REVUE
NEUROLOGIQUE



IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

REVUE
NEUROLOGIQUE

RECUEIL SPÉCIAL D'ANALYSES DES TRAVAUX CONCERNANT

LE SYSTÈME NERVEUX ET SES MALADIES

DIRECTION :

E. BRISSAUD ET **P. MARIE**

PROFESSEURS AGRÉGÉS A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

MÉDECINS DES HOPITAUX

Secrétaire de la Rédaction : Dr HENRY MEIGE



TOME VI. — ANNÉE 1898

PARIS

MASSON ET Cie, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

—

1898

Progres
[illegible]

6e Année 15 Janvier 1898. No 1

REVUE NEUROLOGIQUE

SOMMAIRE DU No 1

TRAVAUX ORIGINAUX

A PROPOS DE LA CONTRACTURE POST-HÉMIPLÉGIQUE

PAR

A. van Gehuchten,

Professeur à l'Université de Louvain.

Dans l'étude que nous avons publiée, il y a quelque temps déjà, sur l'exagération des réflexes et la contracture chez le spasmodique et chez l'hémiplégique (1), nous croyons avoir montré que les théories existantes sont insuffisantes pour expliquer ces deux sympômes cliniques. Nous nous sommes permis de développer une théorie nouvelle qui nous paraissait donner de ces deux symptômes une explication aussi simple que naturelle, en accord parfait avec toutes nos connaissances anatomiques et anatomo-pathologiques.

Cette théorie n'était à nos yeux qu'un essai de physiologie pathologique que nous étions désireux de soumettre à l'appréciation des neurologistes, les invitant de bien vouloir la discuter afin de voir si nous pouvions la maintenir ou si nous devions la rejeter.

Deux auteurs italiens, Mya et Levi (2), ont répondu à cet appel. Nous croyons avoir montré (3) que les objections formulées par nos collègues d'Italie n'étaient pas fondées.

Dans un livre des plus intéressants publié récemment par Gerest (4), et dont l'auteur a bien voulu nous envoyer un exemplaire en hommage, nous trouvons également combattue la théorie que nous avons émise. Nous l'avons déjà dit et nous le répétons encore en toute sincérité et en toute franchise : nous ne tenons nullement à nos idées personnelles, nous serons le premier à les abandonner dès qu'on nous aura montré qu'elles sont en désaccord avec des faits cliniques, anatomiques ou anatomo-pathologiques; mais, aussi longtemps que cette preuve n'aura pas été fournie, nous nous croyons en droit de les défendre.

C'est ce que nous nous proposons de faire dans le présent article en répondant aux objections de Gerest.

Pour l'auteur français, la théorie qui explique le mieux les contractures et l'exagération des réflexes que l'on observe chez les hémiplégiques est la théorie de Marie modifiée quelque peu par Mya et Levi : « La manière qui semble la plus rationnelle pour expliquer ce phénomène (contractures et exgération des réflexes), dit-il (5), est celle qui a été proposée par Marie. Cet auteur estime que le

(1) A. VAN GEHUCHTEN. Contribution à l'étude du faisceau pyramidal. *Journal de neurologie et d'hypnologie*, 1896. — L'exagération des réflexes et la contracture chez le spasmodique et chez l'hémiplégique. *Journal de neurologie et d'hypnologie*, 1897.

(2) MYA et LEVI. Studio clinico ed anatomico relativo ad un caso di diplegia spastica-congenita. *Rivista di patologia nervosa e mentale*, 1896.

(3) VAN GEHUCHTEN. Maladie de Little et rigidité spasmodique spinale des enfants nés avant terme. *Revue neurologique*, 1897.

(4) GEREST. *Les affections nerveuses systématiques et la théorie des neurones*. Paris, 1898.

(5) GEREST. *Loc. cit.*, p. 42-45.

neurone moteur périphérique est « une machine toujours sous pression » et que le neurone central se comporte à son égard comme un frein pour en modérer l'activité. Le neurone central, une fois détruit, « la machine privée de son frein fonctionne indéfiniment, la contraction musculaire due à ce fonctionnement est, comme lui, ininterrompue ; la contracture survient et persiste ».

« L'exagération des réflexes est de même l'expression de cette autonomie plus complète du neurone périphérique ; lorsqu'il cesse d'être soumis à l'action d'arrêt du neurone central, il réagit plus énergiquement qu'à l'état normal à la moindre excitation périphérique.

« Cette explication, pour être pleinement satisfaisante, devrait, de plus, permettre de comprendre pourquoi la contracture et l'exagération des réflexes ne s'observent pas dès le début de la paralysie aussitôt que la lésion du neurone central est venue libérer en quelque sorte de sa tutelle le neurone périphérique. »

C'est là précisément une des objections que nous avons formulées nous-même contre la théorie de Marie. Voici comment Gerest y répond : « Mya et Levi expliquent de la manière suivante cette apparition tardive de la contracture dans l'hémiplégie d'origine cérébrale. Pour eux, les neurones périphériques asservis par les neurones centraux ont perdu leur initiative fonctionnelle; lorsqu'il survient une lésion interrompant leurs connexions avec l'écorce, ils sont brusquement privés de toute incitation volontaire et restent tout d'abord inertes (paralysie flasque), puis peu à peu ils prennent en quelque sorte conscience de leur isolement et récupèrent insensiblement leur indépendance fonctionnelle qui se traduit par l'apparition de l'hypertonie musculaire, la contracture et l'exagération des réflexes. »

Nous avons montré que cette hypothèse de Mya et Levi n'est pas soutenable. En effet, si elle était vraie, on devrait voir la contracture survenir également dans les cas de lésion transversale complète de la moelle et, d'autre part, on devrait noter une période de paralysie flasque précédant la contracture dans les cas de sclérose primitive des cordons latéraux chez l'adulte.

D'après Gerest, « ces objections ne sont pas fondées, car la contracture et l'exagération des réflexes sont la règle dans les compressions médullaires lentes (mal de Pott) et dans les compressions brusques toutes les fois que la lésion a simplement isolé un segment de l'axe médullaire sans détruire les portions de cet axe qui président à l'établissement du réflexe recherché ». De plus, « le développement lent et progressif de la sclérose du faisceau latéral, l'envahissant en quelque sorte fibre à fibre, laisse complètement le temps aux neurones périphériques de reprendre conscience de leur indépendance fonctionnelle et de déterminer d'emblée de la contracture sans période préalable de paralysie flasque ».

« En somme, conclut Gerest, la théorie de Mya et Levi semble pouvoir être soutenue et, bien que toute hypothétique, explique mieux qu'aucune autre l'apparition tardive des contractures et de l'exagération des réflexes dans l'hémiplégie d'origine cérébrale. »

Ce raisonnement de Gerest ne nous a pas convaincu.

Examinons d'abord les faits cliniques.

Gerest semble admettre que l'exagération des réflexes est un symptôme *tardif* de l'hémiplégie au même titre que la contracture. Il nous paraît évident que sur ce point l'auteur français se trompe : l'exagération des réflexes est, au contraire, un symptôme précoce dont on a pu constater l'existence dix heures à peine après l'attaque d'apoplexie, tandis que la contracture ne survient généralement qu'au

bout de quatre à six semaines. De plus, l'exagération des réflexes est un symptôme complètement indépendant de la contracture. Ce qui le prouve, c'est que ce symptôme existe longtemps avant que la contracture ne survienne, à une époque où le membre atteint est encore dans la période de paralysie flasque. Ce qui le prouve encore, c'est que dans certains cas d'hémiplégie la contracture peut faire complètement défaut alors que l'exagération des réflexes est aussi prononcée que dans les cas compliqués de contracture. Ces faits cliniques nous obligent à admettre que le mécanisme de la contracture post-hémiplégique doit être différent de celui d'après lequel surgit l'exagération des réflexes.

Voyons maintenant comment Gerest répond aux objections que nous avons formulées contre les théories de Marie et de Mya et Levi. Si la théorie de Mya et Levi était vraie, avons-nous dit, la sclérose des cordons latéraux, survenant chez l'adulte, devrait se manifester par une période de paralysie flasque, due à l'interruption des fibres cortico-spinales, suivie de contracture. L'absence de paralysie flasque prouve qu'à la suite de l'interruption des fibres cortico-spinales, les neurones moteurs périphériques n'ont pas du tout perdu leur initiative fonctionnelle comme le pensent Mya et Levi.

D'après Gerest, cette absence de paralysie s'explique par le fait que les fibres des cordons latéraux sont envahies lentement l'une après l'autre. Cet envahissement en quelque sorte fibre à fibre « laisse complètement le temps aux neurones périphériques de reprendre conscience de leur indépendance fonctionnelle et de déterminer d'emblée de la contracture sans période préalable de paralysie flasque ».

Cet envahissement des cordons latéraux par la sclérose fibre par fibre peut être vrai, mais n'est nullement prouvé. Et même s'il le fût, nous ne comprenons pas trop bien comment, en admettant les idées de Mya et Levi, cet envahissement progressif puisse expliquer l'absence de paralysie.

Mais admettons même que cette explication soit possible. Nous comprenons fort bien que, dans ces conditions, Gerest puisse se servir également de cet envahissement lent et progressif des fibres pyramidales pour expliquer l'absence de paralysie dans les cas de compression médullaire lente. Mais là où cet envahissement progressif des fibres des faisceaux pyramidaux ne peut plus être admis, c'est dans les cas de compressions médullaires *brusques*. Ici nous devons admettre que toutes les fibres cortico-spinales sont comprimées en même temps, les cellules des neurones moteurs périphériques se trouvent donc « brusquement privées de toute innervation volontaire », elles devraient donc rester inertes et entraîner une paraplégie flasque. Or, de l'aveu même de Gerest, cela n'est pas « la contracture et l'exagération des réflexes sont la règle dans les compressions médullaires lentes et dans les compressions médullaires brusques ».

Ceci nous amène à la seconde objection que nous avons formulée contre la théorie de Mya et Levi. Dans les cas de lésion transversale complète de la moelle (survenue brusquement) on devrait, d'après les idées de Mya et Levi, observer une période de paraplégie flasque suivie de contracture persistante. Or, les faits cliniques (1) nous montrent que la contracture fait complètement défaut et même qu'il y a absence complète et persistante des réflexes tendineux, viscéraux et cutanés (le réflexe plantaire et le réflexe à la douleur exceptés). C'est là l'objec-

(1) A. VAN GEHUCHTEN. Le mécanisme des mouvements réflexes. Un cas de compression de la moelle dorsale avec abolition des réflexes. *Journal de neurologie et d'hypnologie*, 1897.

tion capitale qui renverse complètement la théorie de Marie et la théorie des auteurs italiens.

D'ailleurs, ce ne sont pas là les seules objections contre lesquelles vient se buter la théorie de Mya et Levi admise par Gerest. Si cette théorie était l'expression de la réalité, tous les cas d'hémiplégie devraient se comporter d'une façon identique, puisque chez tous il y a interruption des fibres du faisceau pyramidal dans son trajet cérébral. Or, il est établi que chez certains hémiplégiques la paralysie flasque est persistante et n'est jamais remplacée par de la contracture.

De plus, la contracture devrait survenir dans tous les muscles paralysés, puisque les cellules d'origine des neurones qui innervent les muscles extenseurs récupéreraient leur indépendance fonctionnelle au même titre que les cellules motrices innervant les muscles fléchisseurs.

Enfin, ce qui prouve bien que les cellules motrices de la moelle ne sont pas *inertes* pendant les premiers temps qui suivent l'interruption de leurs connexions cérébrales, c'est que les réflexes dans les membres paralysés sont considérablement exagérés.

Les objections que nous avons émises et que l'on peut formuler contre la théorie de Marie et contre celle de Mya et Levi n'ont donc pas été réfutées par les considérations que fait valoir Gerest.

Voyons maintenant les arguments que l'auteur français soulève contre notre théorie personnelle.

« La conception de van Gehuchten, dit Gerest, ne nous paraît pas soutenable. Elle est en désaccord avec les faits cliniques, puisque la contracture est la règle dans les cas de ramollissement cortical par exemple, qui détruisent une étendue souvent considérable de l'écorce et ne se limitent évidemment pas aux cellules d'origine de certains groupes musculaires.

D'ailleurs comment expliquer, à l'aide de cette théorie, l'apparition tardive de la contracture. L'intégrité d'un certain nombre de neurones centraux qu'invoque van Gehuchten pour l'expliquer devrait entraîner d'emblée la contraction permanente des muscles qui en dépendent.

Enfin, la paralysie moins profonde de certains muscles ne suffit pas à créer la contracture. Dans les névrites périphériques, par exemple, on observe communément une paralysie prédominante sur certains groupes musculaires sans qu'il y ait jamais contracture concomitante des groupes musculaires antagonistes.

C'est pourquoi nous ne souscrivons nullement à la théorie de van Gehuchten. »

Mais ces objections de Gerest nous paraissent faciles à réfuter.

D'abord nous ne voyons pas le désaccord qui puisse exister entre la manière dont nous comprenons le mécanisme de la contracture post-hémiplégique et le fait que la contracture survient également dans les cas de ramollissement cortical. Au contraire, ce fait clinique vient à l'appui de notre manière de voir : que l'interruption cortico-spinale se produise dans la capsule interne ou au niveau même de l'écorce cérébrale, les symptômes cliniques doivent être les mêmes. Cette interruption entraînera de la paralysie flasque persistante du membre supérieur quand toutes les fibres destinées à la moelle cervico-dorsale auront été interrompues. Elle produira de la paralysie flasque suivie de contracture quand un certain nombre de ces fibres auront échappé à la lésion. Nous ne connaissons pas actuellement la disposition relative, au niveau de la zone motrice de l'écorce cérébrale, des cellules d'origine des fibres centrales destinées aux muscles fléchisseurs et de celles destinées aux muscles extenseurs des membres. Mais du

fait que la contracture survient dans un membre paralysé nous croyons pouvoir conclure que tous les muscles de ce membre n'étaient pas atteints au même dégré par la paralysie.

La seconde objection de Gerest est plus sérieuse. Elle nous a été faite déjà par quelques-uns de nos collègues avec qui nous discutions la valeur de notre théorie de la contracture. L'apparition tardive de la contracture post-hémiplégique est cependant facile à expliquer si l'on accepte notre manière de voir.

En effet, la cause de l'hémiplégie est généralement une lésion des fibres cortico-spinales pendant leur passage dans la capsule interne. Cette lésion est secondaire, consécutive à une hémorrhagie capsulaire. Que se passe-t-il au moment où se produit l'hémorrhagie ? Nous ne le savons pas exactement, mais en voyant survenir brusquement une hémiplégie flasque nous en concluons que toutes les fibres pyramidales passant par la capsule interne ont été momentanément mises hors d'usage, soit par interruption, soit par compression.

C'est cette mise hors d'usage de toutes les fibres cortico-spinales qui est la cause de l'hémiplégie flasque, pendant les premiers jours qui suivent l'attaque d'apoplexie. Si toutes les fibres ont été réellement interrompues, la paralysie flasque persistera d'une façon indéfinie. Mais, le plus souvent, à côté des fibres sectionnées il y a un grand nombre de fibres simplement comprimées. Celles-ci reviennent insensiblement à l'état normal et rétablissent ainsi la connexion cortico-spinale incomplètement interrompue pendant quelque temps. Ce retour de la fibre comprimée à l'état normal nécessitera naturellement un temps qui doit varier avec unc foule de circonstances et notamment avec l'abondance plus ou moins grande avec laquelle s'est faite l'hémorrhagie et avec la rapidité plus ou moins grande avec laquelle le caillot sanguin se résorbe. Mais ce qui prouve incontestablement que ce retour se fait et que la connexion cortico-spinale se rétablit en partie, c'est que nous voyons généralement la paralysie diminuer d'étendue et se localiser dans certains groupes musculaires plus ou moins variables d'un hémiplégique à l'autre. C'est seulement quand cette dernière localisation s'est faite, que les muscles antagonistes des membres se trouveront atteints à une degré différent par la paralysie et que la contracture pourra surgir. La contracture plus ou moins tardive dans l'hémiplégie loin de constituer un argument défavorable à notre théorie, est donc au contraire un fait qui plaide en faveur de la justesse de notre manière de voir.

La paralysie moins profonde de certains muscles ne suffit pas à créer la contracture, dit encore Gerest. Et à l'appui de son opinion il cite des cas de névrites périphériques où l'on observe communément une paralysie prédominante sur certains groupes musculaires sans qu'il y ait jamais de contracture concomitante des groupes musculaires antagonistes.

Nous nous permettrons de faire remarquer que l'état relatif des muscles extenseurs par rapport aux musles fléchisseurs dans les cas de névrites périphériques n'est pas comparable à l'état relatif des mêmes muscles dans les membres d'un hémiplégique.

Dans les cas de névrite, aucun des deux groupes musculaires n'est complètement paralysé. Au contraire, dans lcs cas d'hémiplégie ordinaire, les muscles extenseurs du membre supérieur sont complètcment flasques, tandis que les muscles fléchisseurs présentent encore un faible degré de contractilité.

Ce n'est pas l'état des muscles dans les cas de névrites plus ou moins intenses que l'ont peut comparer à l'état des muscles d'un hcmiplégique, mais bien l'état des muscles antagonistes d'un membre présentant une paralysie complète soit du

groupe des muscles fléchisseurs, soit du groupe des muscles extenseurs. Un cas typique sous ce rapport, c'est la paralysie complète des muscles innervés par le nerf médian et par le nerf cubital avec intégrité des muscles qui reçoivent leur innervation du nerf radial, comme cela peut s'observer dans la pachy-méningite cérébrale hypertrophique. Or, dans ce cas on voit surgir la contracture des muscles extenseurs entraînant la main en prédicateur; preuve indiscutable, nous paraît-il, que quand l'action d'un groupe musculaire ne se trouve pas contrebalancée par l'action en sens contraire des muscles antagonistes la contracture peut survenir et survient généralement dans les muscles du premier groupe.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

1) **Le centre moteur cortical du membre inférieur chez l'homme** (Sul centro motore corticale dell' arto inferiore nell' uomo), par V. Acquisto et F. Pusateri. *Giorn. di pat. nervosa e mentale*, 1897, vol. XVIII, fasc. II, mai-août, Palerme.

La conclusion des auteurs est qu'à la suite de l'amputation du membre inférieur, il s'établit un processus d'atrophie dans le tiers supérieur des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes et dans le lobule pararolandique, c'est-à-dire dans cette aire où la physiologie et la physiopathologie ont localisé le centre moteur cortical du membre inférieur. Ce processus atrophique est cependant plus accentué au tiers supérieur de la frontale ascendante et dans le lobule pararolandique ; donc ces surfaces contiennent un plus grand nombre d'éléments destinés aux mouvements volontaires du membre inférieur. De cette étude il résulte encore la confirmation du fait qui restait un peu douteux, à savoir que l'*abolition de la fonction d'un membre entraîne un processus lent d'atrophie dans l'aire psychomotrice correspondante.* Massalongo.

2) **Les voies afférentes de la moelle au cervelet chez les singes**, par F. W. Mott (de Londres). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie* (Wernicke et Ziehen), Bd I, Heft 2, p. 104, 1897, 9 figures.

On n'a jamais pu prouver que des fibres de la colonne de Clarke se rendaient dans les racines antérieures, comme Gaskell l'avait prétendu. En coupant certaines racines postérieures de la région lombo-sacrée, Mott a toujours trouvé des fibres dégénérées dans les colonnes de Clarke. Ces fibres sont lésées surtout dans le tabes. Dans la maladie de Friedreich on a aussi une atrophie des cellules. Mott a d'abord cru pouvoir conclure de ses expériences sur les singes que Marchi avait raison d'admettre une voie cérébelleuse directe descendante dans la moelle épinière. Toutefois un examen plus sérieux et de nouvelles expériences lui apprirent que cette dégénération descendante ne se produisait qu'après la lésion du noyau de Deiters et des fibres qui en proviennent. Il est probable que le cervelet agit continuellement sur le noyau de Deiters et par là sur les cellules des cornes antérieures de la moelle épinière qui sont en intime relation avec les muscles et maintiennent le tonus musculaire. La perte du tonus musculaire est l'effet de la lésion de la voie cérébelleuse ascendante dans la moelle épinière, tandis que les voies pyramidales peuvent être intactes. Après

avoir sectionné le corps restiforme Russell fit prendre de l'absinthe aux animaux opérés et remarqua que la contraction musculaire manquait du côté opéré, bien que les voies pyramidales fussent absolument intactes. Ce résultat est dû à l'interruption de la voie cérébelleuse ascendante, qui amène constamment au cervelet les impressions sensitives périphériques. LADAME.

3) **Sur la propriété qu'ont les fibres nerveuses de maintenir isolés leurs moignons centraux**, par A. STEFANI. *Atti del R. istituto Veneto di scienze*, t. VIII, série VII, 1896-97.

L'auteur se résume en disant que les faits expérimentaux démontrent : 1° que les moignons centraux de deux fibres nerveuses sont aptes à se maintenir isolés tant que les deux fibres restent unies avec les centres ; 2° qu'entre ces moignons, il s'établit au contraire une continuité anatomo-physiologique, quand une des fibres est séparée des centres.

A son avis, le premier de ces faits est subordonné à la propriété qu'ont les éléments anatomiques de se maintenir distincts, bien qu'en contact mutuel ; et le second provient de la pénétration de la fibre séparée des centres, à mesure que celle-ci dégénère, par le cylindraxe de l'autre fibre.

C'est pourquoi le neurone doit être considéré comme un élément anatomique, ayant la propriété, commune à tous, ou à presque tous les éléments anatomiques, de se maintenir isolé des autres neurones avec lesquels il se trouve en contact ; il est apte à régénérer son prolongement nerveux, lorsque la continuité de celui-ci est interrompue, en se mettant de nouveau en rapport avec la périphérie. Et, suivant une de ses précédentes communications, en collaboration avec Cavazzani, la longueur du prolongement nerveux du neurone ne serait pas rigoureusement préétablie, parce qu'un neurone avec prolongement nerveux plus court peut être transformé en neurone avec prolongement nerveux plus long. MASSALONGO.

4) **Recherches expérimentales et cliniques sur les nerfs sécréteurs des larmes**, par CAMPOS. *Thèse de Paris*, 1897.

Trois nerfs ont été successivement mis en cause dans la sécrétion lacrymale, le trijumeau, le sympathique et le facial. C'est à vérifier leur action que s'est appliqué l'auteur soit en faisant des expériences, soit en tirant des déductions de faits cliniques récemment connus. Ses expériences physiologiques ont été pratiquées non plus chez le chien et le lapin, comme l'ont fait la plupart des expérimentateurs, mais chez le singe : chez cet animal, en effet, on n'observe pas ce développement excessif de la glande de Harden dont la sécrétion peut être confondue chez les animaux domestiques avec de la glande lacrymale ; de plus, la disposition anatomique des nerfs y est tout à fait comparable à celle qui existe chez l'homme. Voici les résultats auxquels est arrivé Campos en ce qui concerne les trois nerfs considérés comme sécréteurs des larmes.

Dans les cas de paralysie faciale complète sans altération de la sensibilité cutanée comme l'ont montré Jendrassik et Goldzieher, on ne peut plus obtenir ni par voie réflexe, ni sous l'influence de l'émotion, de sécrétion lacrymale. Au point de vue expérimental l'excitation du filet lacrymal du rameau orbitaire du nerf maxillaire supérieur amène chez le singe une sécrétion abondante des larmes, fait qui confirme la théorie de Jendrassik sur le rôle de ce filet nerveux ; mais, d'autre part, après section du grand nerf pétreux superficiel au niveau du ganglion de Gasser, la sécrétion lacrymale s'est montrée très abondante sous

l'influence d'une injection de pilocarpine. Il résulte de cette dernière constatation que le nerf lacrymal contient des fibres sécrétoires très nombreuses indépendantes du nerf facial.

Les lésions du trijumeau, d'après les observations de résection du ganglion de Gasser, sont sans influence sur la sécrétion des larmes.

La section du sympathique cervical au-dessous du ganglion cervical supérieur, pratiquée dans un but expérimental chez le singe, dans un but chirurgical chez l'homme, ne s'accompagne d'aucune perturbation dans le fonctionnement de l'appareil lacrymal. PAUL SAINTON.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

5) **Altérations des cellules nerveuses dans la peste bubonique expérimentale,** par LUGARO. *Rivista di patol. nervosa e mentale,* juin 1897.

Chez des lapins morts après six jours d'infection, l'auteur a noté : dans les cellules des cornes antérieures de la moelle, gonflement et déformation du corps cellulaire avec chromatolyse périphérique, désagrégation plus ou moins avancée de la partie fibrillaire de la cellule ; les prolongements dendritiques étaient altérés à un moindre degré, le noyau présentait un aspect normal. Dans les cellules des ganglions spinaux on trouvait des altérations analogues ; dans le cytoplasme le noyau était diminué de volume et coloré d'une façon intense.

Chez les cobayes morts dix jours après l'infection les altérations étaient plus accentuées, le noyau lui aussi était lésé. L'étude de ces modifications du noyau a fourni à l'auteur des données suffisantes pour qu'il ait la certitude que l'homogénéisation du noyau ne consiste pas dans la fusion de ses éléments morphologiques, mais dans une modification de son aptitude à être coloré.

MASSALONGO.

6) **Altérations des éléments nerveux dans le lathyrisme expérimental aigu** (Sulle alterazioni degli elementi nervosi nel latirismo sperimentale acuto), par DOMENICO MIRTO. *Giornale di patol. nervosa e mentale,* 1897, vol. XVIII, fasc. II, mai-août, Palerme.

Conclusions : Dans l'intoxication lathyrique existent des altérations corticales et médullaires. Les altérations corticales intéressent la substance chromatique et les prolongements des cellules nerveuses. Les altérations médullaires intéressent tant la substance chromatique et achromatique des cellules de la substance grise spinale (surtout des cornes antérieures), que le noyau, les prolongements protoplasmiques, et en quelques cas aussi le prolongement nerveux. Les ramifications collatérales des fibres pyramidales sont altérées, ainsi que quelques collatérales des fibres des cordons postérieurs. Il est très vraisemblable que les altérations médullaires sont primitives, les altérations corticales secondaires. MASSALONGO.

7) **Sur l'anatomie pathologique et l'étiologie de la Paralysie Spinale Aiguë Ascendante (de Landry),** par L. KREWER. *Zeits. f. klin. Med.,* 1897, Bd XXXII, p. 115.

L'auteur relate 4 cas de paralysie de Landry, qu'il a observés en 1893 à l'hôpital Obouchow de Saint-Pétersbourg. Dans les 3 cas arrivés à l'autopsie, il a pu constater les mêmes lésions se rattachant d'une part à une névrite (multiple) parenchymateuse chronique ou subaiguë, d'autre part à une myélite aiguë. Il

note également que les trois malades décédées étaient des alcooliques, et une d'elles était en plus tuberculeuse (la quatrième, qui guérit, était probablement syphilitique). Dans 3 cas l'apparition des phénomènes nerveux a été précédée d'une attaque d'influenza.

De tous ces faits l'auteur conclut que la paralysie de Landry n'est pas une maladie autonome,mais bien l'extension d'une polynévrite préexistante à la moelle et au bulbe : c'est la deuxième et la troisième phase de la polynévrite, qui ordinairement reste à sa première phase (périphérique) et ne passe à la deuxième (médullaire) et à la troisième phase (bulbaire) — paralysie ascendante de Landry — que sous l'influence d'une affection aiguë intercurrente, ordinairement de nature infectieuse, comme l'influenza, etc. A. Raichline.

8) **Altérations des éléments nerveux dans l'inanition** (Sulle alterazioni degli elementi nervosi nell'inanizione), par Lugaro et Chiozzi. *Rivista di patologia nervosa e mentale,* sept. 1897, vol. II, fasc. 9.

Conclusions : Dans l'inanition les altérations du système nerveux ne sont pas très précoces; longtemps les éléments nerveux maintiennent leur intégrité ou ne présentent que de légères altérations de leur partie chromatique, altérations évidemment réparables. Ce n'est qu'à la dernière période, dans les jours qui précèdent la mort, que les lésions cellulaires s'aggravent, et intéressent la partie achromatique et le noyau.

Les altérations varient avec le sujet quant à leur siège et leur intensité ; les cellules des ganglions spinaux, les cellules de cordon, les cellules de Purkinje et celles de l'écorce cérébrale, sont les plus sujettes à s'altérer ; les cellules radiculaires antérieures de la moelle sont assez résistantes, et dans les cas graves ne présentent que des altérations légères.

Les altérations commencent toujours par la partie chromatique, dont la disparition partielle est compatible avec l'intégrité absolue de la partie achromatique dont la structure fibrillaire est alors mise en évidence par l'hématoxyline. La partie achromatique et le noyau ne s'altèrent qu'aux phases ultérieures. L'altération des fins prolongements protoplasmiques n'est pas précoce; elle survient à peine dans les cas graves et n'est pas précédée de la chute des appendices épineux; elle manque encore tout à fait alors que les éléments présentent déjà d'une façon évidente les phases initiales de l'altération cytologique.

Quant à la nature des altérations observées, on peut nier qu'il s'agisse d'une atrophie des éléments nerveux provenant d'une nutrition insuffisante. L'idée d'atrophie en cytologie nerveuse est encore peu claire; de toute façon l'atrophie ne peut pas ne pas comprendre le rapetissement des éléments; or ce rapetissement ne fut trouvé par les auteurs dans aucun de leurs cas. Ils ont, par contre, toujours trouvé des lésions cellulaires en tous points semblables à celles qui font suite aux intoxications chroniques ou subaiguës, à l'intoxication par l'arsenic ou le plomb, par exemple. Il est donc probable que les altérations du système nerveux dans l'inanition sont le résultat d'une auto-intoxication qui augmente rapidement d'intensité dans les derniers jours de la vie à cause de l'altération simultanée de structure des différents viscères. Massalongo.

9) **Anatomie pathologique du traumatisme nerveux** (Contributo all'anatomia patologica de trauma nervoso), par A. de Luzenberger. *Annali di neurologia,* 1897, fasc. 5.

Conclusions : 1° Les troubles généraux de la nutrition produits par un trauma-

tisme du système nerveux, sont décelables en premier lieu par l'augmentation du nombre des cellules ganglionnaires en phase de régression. 2° Les lésions circonscrites consécutives aux traumatismes du système nerveux ont deux origines : le contre-coup, et le heurt transmis par le liquide céphalo-rachidien. 3° Même lorsque l'examen nécropsique ne révèle aucun vestige du ramollissement, le microscope fait découvrir des altérations cellulaires dans les régions exposées au contre-coup, et des lacérations des gaines médullaires des fibres même à distance éloignée du point qui a subi l'action du trauma. 4° Les altérations des cellules ganglionnaires qui se rencontrent, soit au point traumatisé, soit au point correspondant au contre-coup, sont représentées par une *distribution polaire particulière* de la substance chromatophile. 5° Même dans les cas de trauma sur la tête, le déplacement brusque du liquide céphalo-rachidien peut produire des lacérations de la moelle ; celles-ci peuvent altérer la disposition des colonnes blanches et grises au point de simuler une hétérotopie. 6° Comme conséquence de trauma, on peut rencontrer dans la moelle des plaques de sclérose, et cela aux points où l'effet de la lacération a été plus accentué. 7° L'appareil de la circulation du système nerveux central répond de son côté au trauma en dilatant ses capillaires ; alors on trouve de nombreuses altérations cellulaires dans la moelle allongée. 8° Lorsque le trauma est suivi de cachexie, les altérations cellulaires peuvent être très avancées et ressembler complètement à celles que produit un processus cérébral grave tel que la paralysie générale progressive.

MASSALONGO.

NEUROPATHOLOGIE

10) **Les effets directs et indirects des néoplasmes encéphaliques sur les fonctions mentales** (Gli effetti diretti ed indiretti dei neoplasmi encefalici sulle fonzioni mentali), par GIANELLI. *Policlinico*, 15 juillet 1897.

L'auteur déduit les conclusions suivantes de dix cas personnels et de l'analyse d'une littérature étendue : — 1° L'hallucination, lorsqu'elle existe, indique une irritation du centre cortical sensoriel correspondant, sans qu'on puisse affirmer avec une certitude absolue la présence du néoplasme au voisinage immédiat de ce centre. — 2° Plus les phénomènes psychiques (torpeur et arrêt intellectuel, faiblesse de la mémoire) se manifestent au premier plan dès le début des accidents morbides, plus on doit tendre à admettre comme siège de la tumeur le lobe frontal et plus particulièrement la zone préfrontale. — 3° Pour les tumeurs qui siègent sur d'autres lobes et en d'autres points de l'encéphale les troubles psychiques se manifestent en un temps plus ou moins éloigné du début de la maladie, et n'offrent, lorsqu'ils sont constitués, aucun élément qualitatif de diagnostic différentiel qui permette de les distinguer de ceux que produit une néoplasie des lobes préfrontaux. La perte des images mnémoniques verbales, ou bien auditives et visuelles, produit un état spécial de démence plus grave dans le premier cas que dans le second, et indique respectivement comme siège du néoplasme le lobe temporal gauche et la zone pariéto-occipitale gauche. — 4° Les troubles psychiques susdits indiquent l'existence d'une altération plus ou moins intense et plus ou moins diffuse des éléments morphologiques corticaux. — 5° Les tumeurs du corps calleux sont toujours (?) accompagnées de troubles mentaux. — 6° Les modifications du sentiment qui peuvent apparaître au cours d'une néoplasie encéphalique n'offrent aucun élément pour le diagnostic de siège. — 7° Lorsqu'une néoplasie cérébrale se présente avec le tableau clinique d'une

paralysie générale progressive classique, ce fait indique que la néoplasie réside très probablement dans le lobe frontal. — 8° Lorsque dans le cas d'une néoplasie encéphalique se manifestent des idées de grandeur, il est à penser que le siège de la néoplasie est dans les lobes frontaux. — 9° La tendance à l'enfantillage indique comme siège du néoplasme le lobe frontal, et de préférence le lobe frontal droit; il en est de même pour les altérations marquées du caractère. — 10° Lorsque, dans le cas d'une néoplasie encéphalique se manifestent des troubles de l'adaptation au but dans quelques actes moteurs d'ordre supérieur (actions forcées avec conscience), le néoplasme réside avec grande probabilité dans les hémisphères cérébraux, au voisinage de la zone psychomotrice, et de préférence dans le lobe frontal. MASSALONGO.

11) **Paralysies d'origine cardiaque par embolies microscopiques du cerveau**, par LÉOPOLD LÉVI. *Gazette hebdomadaire*, 1897, 18 novembre, n° 92, p. 1093.

Les paralysies organiques liées aux affections cardiaques sont de différents ordres : les unes, presque toujours définitives, sont produites par une grosse embolie donnant lieu à une altération grossière, macroscopique du cerveau. D'autres sont des paralysies transitoires, qui ne reconnaissent comme substratum anatomique que des lésions histologiques légères. On peut invoquer, pour interpréter ces paralysies, des phénomènes d'intoxication, et surtout des troubles de circulation. Entre ces deux groupes de fait, il y a une classe de cas intermédiaires, ce sont les paralysies d'origine cardiaque par embolies microscopiques du cerveau. L'auteur rapporte ici deux observations de cet ordre.

Dans l'une, au cours d'une endocardite végétante de la valvule mitrale développée chez une femme de 41 ans présentant un état infectieux, dans l'autre, endocardite chez une femme de 32 ans atteinte d'un cancer de l'utérus, on voit se constituer une hémiplégie. Dans les deux cas l'hémiplégie siégeait à gauche et s'établit sans ictus ; elle fut progressive dans la première observation, débuta par la face, et resta incomplète. Dans la seconde, elle s'accompagna de troubles de la sensibilité, variables, mais persistant jusqu'à la mort. La paralysie n'était pas, dans ces deux cas, sous la dépendance d'une lésion macroscopique du cerveau. Elle reconnaissait comme substratum anatomique des foyers de ramollissement histologiques, liés à de petites embolies. Dans la première observation il existait en outre de l'œdème histologique localisé du cerveau. Quel eût été l'avenir de ces hémiplégies ? Seraient-elles devenues permanentes ? On ne peut que poser la question, l'état général grave, au cours duquel elles se sont produites, ayant entraîné la mort. Mais ne peut-on penser que des paralysies transitoires d'origine cardiaque peuvent quelquefois reconnaître le même mécanisme ? Il faut remarquer cependant que dans le seul cas de paralysie transitoire d'origine cardiaque dont l'auteur a fait l'autopsie, il n'y avait pas d'embolie histologique du cerveau. FEINDEL.

12) **Mouvements auxiliaires des hémiplégiques en rapport avec les contractures** (I movimenti ausiliari degli emiplegici in rapporto alla patogenesi ed alla prognosi delle contratture), par GHILARDUCI. *Il Policlinico*, 1897, 15 octobre, n° 22.

Conclusions : 1° Il y a des hémiplégiques qui ont la faculté de vaincre d'une façon temporaire la contracture des fléchisseurs des doigts en accomplissant des mouvements volontaires que l'on peut appeler auxiliaires. — 2° Lorsque ce phénomène

existe, il arrive presque toujours dans la suite que la résolution de la contracture devient permanente. La plus ou moins grande perfection des fonctions de la main est en raison inverse du plus grand nombre de groupes musculaires que le malade mettait en action pour vaincre la contracture permanente. — 3° L'étude des mouvements auxiliaires plaide en faveur de la théorie suivant laquelle la contracture est due à l'absence de l'action inhibitrice du cerveau sur la moelle épinière.

MASSALONGO.

13) **Dégénérescence cellulaire dans la corne antérieure de la moelle épinière, spécialement dans la Paralysie Générale,** par le Dr BERGER (Iéna). *Monatsschift für Psychiatrie und Neurologie,* vol. I, 3e cahier, p. 25, 2 mars 1897.

Examen de 10 moelles de p. g. au moyen de la méthode de Nissl modifiée par Lenhossek. Dans 2 cas on trouva des lésions sur toute la hauteur de la colonne cellulaire des cornes antérieures de la moelle; dans 7 cas les lésions étaient localisées dans la moelle lombaire et sacrée; dans un cas enfin on ne trouva rien de pathologique.

Les lésions consistaient dans la désintégration des grumeaux chromatiques. La cellule prend un aspect pâle, homogène, sur le fond de laquelle sont semées de fines granulations. Les blocs chromatiques finissent par disparaître complètement. Parfois les cellules se remplissent de pigment. Les modifications du noyau s'observent d'abord dans le nucléole qui se gonfle puis disparaît. Le noyau se porte à la périphérie. Il peut aussi disparaître entièrement.

Un chien, tué 3 semaines après l'extirpation de la région motrice, ne présenta aucune lésion des cellules des cornes antérieures de la moelle épinière.

LADAME.

14) **Troubles oculo-moteurs dans la Paralysie Faciale périphérique,** par PIERRE BONNIER. *Gaz. hebdomad.*, 14 novembre 1897, n° 91, p. 1081.

Le phénomène décrit par MM. Bordier et Frenkel dans la paralysie faciale périphérique consiste en ceci : « Lorsqu'on engage un malade atteint de paralysie faciale phériphérique grave à fermer les yeux au moment où ils se trouvent en position primaire, on constate que l'œil du côté sain se ferme énergiquement, tandis que du côté malade, après une légère diminution de la fente palpébrale, le globe oculaire resté visible à l'observateur se porte d'abord en haut, et ensuite légèrement en dehors, pendant que la paupière finit de s'abaisser d'une certaine quantité, variable avec le degré de paralysie du muscle orbiculaire. » Les choses ne se passent pas toujours exactement de la même manière ; il arrive que la paupière reste immobile, et même qu'elle se *relève* sous l'action du releveur qui a reçu de l'écorce l'ordre de modérer l'action du facial en même temps que le facial recevait l'ordre de fermer l'orbiculaire. Le globe est dévié le plus souvent par le droit supérieur, puis par le droit externe.

Dans certains cas, ce mouvement du globe oculaire est réellement spasmodique. Il s'agit évidemment d'un trouble de l'oculo-motricité.

Que se passe-t-il chez le sujet normal? Si l'on soulève la paupière d'une personne endormie, on constate que le globe est dévié en haut et en dehors. C'est donc l'attitude du repos. Quand nous luttons contre le sommeil, dans le vertige, la nausée, la syncope, *toutes les fois que le regard cesse*, le globe prend cette attitude. On peut donc admettre dans une certaine mesure que, dans le cas de para-

lysie faciale périphérique, tout se passe, du côté du globe, comme dans l'occlusion normale des paupières.

Mais il y a quelque chose de plus, car, dans certains cas, les mouvements oculo-moteurs ont un caractère incohérent, impulsif et spasmodique. Or il ne s'agit certainement pas d'une irritation et l'on ne peut attribuer ce désarroi qu'à une irritation nucléaire des oculo-moteurs par l'intermédiaire de l'appareil ampullaire. Pour l'auteur, l'appareil ampullaire est en cause, et cela pour deux raisons. D'abord la paralysie faciale, supprimant l'action frénatrice du muscle de l'étrier, trouble l'équilibre de la tension labyrinthique et provoque l'irritabilité des papilles. En second lieu, la paralysie faciale périphérique est liée à un trouble congestif de la paroi externe du labyrinthe.

Il est remarquable que dans ces paralysies faciales périphériques avec trouble auriculaire le facial de l'orbiculaire palpébral est atteint le premier, ce qui montrerait qu'au niveau de la caisse les fibres du facial supérieur sont les plus externes ; puis c'est le facial de l'orbiculaire labial, plus profondément situé. Les signes de paralysie du muscle de l'étrier sont rarement isolables, car tout le fonctionnement tympanique est vicié ou troublé. Quant aux fibres du voile du palais, elles ne sont pas atteintes les premiers jours et peuvent rester saines.

En résumé, les troubles oculo-moteurs observés au cours d'une paralysie faciale périphérique doivent toujours faire rechercher l'irritation labyrinthique (bourdonnements, bruits pulsatiles, oppression labyrinthique, signe de Romberg, etc.) ; et cela d'autant plus que *le trouble auriculaire semble être la cause presque constante des paralysies faciales de cette nature.* FEINDEL.

15) **Paralysie périodique du trochléaire avec céphalée et nausées** (Paralisi periodica del trocleare con cefalea e nausea), par LUZENBERGER. *Il Manicomio moderno*, Nocera, 1897.

Après une minutieuse description du cas par lui observé et une étude approfondie des différents symptômes notés, l'auteur formule les conclusions suivantes : 1° L'ophtalmoplégie périodique dépend de troubles circulatoires du système veineux. 2° La turgescence du sinus caverneux comprime les nerfs qui passent dans la cavité orbitaire, produisant ainsi d'un côté des paralysies oculaires (IIIe, IVe, VIe paires), de l'autre des céphalées à localisations diverses suivant qu'est comprimé tel ou tel ramuscule de la première branche du trijumeau. 3° C'est précisément pour ce dernier motif que la sensibilité de l'œil peut être altérée ou non. SILVESTRI.

16) **La paralysie récidivante du nerf oculo-moteur** (La paralisi recidivante del nervo oculomotorio), par MINGAZZINI. *Soc. editrice Dante Alighieri.* Roma, 1897. (Bibliog.)

L'auteur fait une description minutieuse de cette forme morbide et donne les résumés des observations publiées par les différents auteurs. Un des points les plus intéressants du travail concerne la pathogénèse de la maladie en question. Suivant l'auteur, la théorie la plus acceptable est celle qui attribue la paralysie récidivante de l'oculo-moteur à une affection qui frapperait les neurones qui constituent les cellules d'origine et les fibres radiculaires de ce nerf. Dans la plus grande partie des cas, le processus morbide, comme le veut Marina, serait une névrite des fibres radiculaires de l'oculo-moteur, qui dans la suite se propagerait, en sens rétrograde, au groupe cellulaire correspondant. — Cette hypothèse concilierait deux théories, celle des lésions radiculaires et celle des lésions

nucléaires ; lorsque le processus morbide se limite aux fibres radiculaires seulement on a la *paralysie périodique* vraie ; lorsqu'elle s'étend aux cellules ganglionnaires de façon à produire des lésions irréparables des éléments eux-mêmes, on aurait, ou dès le commencement, ou plus tard, la *paralysie permanente*. La réaction de la méninge qui entoure la IIIe paire donnerait l'explication de la douleur du début, des vomissements, de la somnolence, du malaise, de l'élévation de température ; le voisinage des fibres extra-cérébrales de la Ve paire rendrait compte des paresthésies, anesthésies, névralgies, cortège de phénomènes qui accompagnent souvent la paralysie périodique ; elle expliquerait aussi la participation possible d'autres nerfs crâniens, du facial notamment. Cette théorie ferait comprendre comment il se fait que la rechute de la maladie peut avoir lieu sans douleur (affection prédominant dans la partie cellulaire du neurone) ou avec douleurs (prédominance de l'affection périphérique du neurone), et comment quelquefois l'hémicrânie reparaît sans être accompagnée de paralysie.

SILVESTRI.

17) **Gérodermie génito-dystrophique** (Geroderma genito-distrofico, nuova entita clinica), par RUMMO et FERRANINI. *Riforma medica*, 1897, 3 août.

Les auteurs décrivent une nouvelle entité clinique qu'ils ont observée et étudiée. Elle présente les caractères suivants : peau flasque, ratatinée, d'une rugosité morbide, glabre, ou seulement munie d'un duvet blond-roux, même aux lèvres, aux joues, aux aisselles, au pubis (peau de vieille, géroderme) ; absence de sensibilité génésique avec atrophie et dystrophie des organes génitaux externes (génito-dystrophie) ; voix de fausset, nasale et faible ; abdomen gros, flasque, pendant en besace ; mamelles volumineuses, flasques, pendantes ; cyphose cervicale, front bas, occipital en coquille, microcéphalie avec dolychocéphalie ; oreilles grosses, en anse, avec tubercule de Darwin ; zygomas saillants, maxillaire inférieur petit ; cou faible ; pseudo-hypertrophie musculaire surtout dans la masse surale, quelquefois avec réaction de dégénérescence ; difformité des épiphyses des os dans les parties distales des membres, faisant des mains et des pieds d'acromégalique, des genoux valgus, des mains de grenouille, des pieds d'éléphant (cachexie pachydermique, myxœdème). Cet ensemble de caractères indique la parenté morbide du *géroderme* avec le myxœdème, avec l'acromégalie, avec certaines dystrophies musculaires (paralysie pseudo-hypertrophique). En fait, les auteurs ont observé la coexistence de ces diverses entités morbides (géroderme, acromégalie, myxœdème, paralysie pseudo-hypertrophique). Les auteurs pensent que les lésions des organes génitaux, spécialement des testicules, sont au *géroderme génito-dystrophique* ce que les lésions de la thyroïde et de la pituitaire sont au myxœdème et à l'acromégalie ; ils proposent comme traitement l'opothérapie. Ils promettent de publier les résultats qu'ils ont obtenus avec ce traitement.

MASSALONGO.

18) **Un cas de Chorée infectieuse** (Un caso di corea infettiva), par CESARIS DEMEL. *Gazz. med. di Torino*, 1897, n°s 31, 32.

Dans un cas de chorée grave à marche rapide chez une femme de 46 ans, l'auteur a pu isoler du liquide cérébro-spinal et de la rate une variété de diplocoque capsulé et lancéolé ; il était semblable par sa morphologie et l'aspect de ses cultures aux deux variétés œdématogène et fibrinogène, mais il se distinguait parce qu'il était très pathogène pour les cobayes et par le fait qu'il donnait chez les animaux en expérience des accidents fixes à caractères hyperhémiques-

hémorrhagiques avec très peu de fibrine et absence complète d'œdème. Dans le système nerveux du sujet le micro-organisme en question fut trouvé seulement en petite quantité ; il est donc à croire qu'il agissait plutôt comme toxique que comme septique. Les lésions hémorrhagiques étaient en grand nombre tout le long de l'axe cérébro-spinal et aussi sur les nerfs de la queue de cheval.

MASSALONGO.

19) **Tic et Paranoïa**, par E. SCIAMMANA. *Rivista quindicinale di psicologia, psichiatria, neuropatologica*, 1897, vol. I, fasc. 10.

L'auteur rapporte dix cas de tic ; dans quatre, l'image motrice était tellement liée à l'idée du dommage qui pourrait suivre l'action, qu'il en résultait un état émotif anxieux dû à la crainte d'accomplir certains actes, ou même d'avoir commencé leur exécution. Dans les autres six cas le tic est représenté par des mouvements impulsifs destinés à éloigner un péril imaginaire ; alors les sujets exécutent des actes toujours inadaptés au but, présentant à certains moments un délire véritable et particulier, à contenu mystique, qui a une influence directrice notable sur la conduite de l'individu. Ces derniers cas ont une affinité évidente avec les formes de la paranoïa, affection qui est susceptible de leur faire suite.

CAINER.

20) **L'Amaurose hystérique unilatérale**, par GILBERT BALLET. *Presse médicale*, 1897, 18 novembre, nº 96, p. 309 (5 p., 8 fig.).

L'amaurose hystérique, ordinairement unilatérale, présente des caractères assez particuliers : 1º Contrairement aux amauroses organiques, l'amaurose hystérique gêne peu ou pas les malades. C'est par hasard que ceux-ci s'en aperçoivent, quand ce n'est pas le médecin, appelé par un autre motif à les examiner, qui la découvre. — 2º Dans l'amaurose produite par lésion du nerf optique, le réflexe à la lumière est diminué ou aboli ; il est conservé dans l'amaurose hystérique. — 3º L'anesthésie de la rétine s'associe d'habitude, chez les hystériques, à l'anesthésie des paupières, de la conjonctive, de la cornée du même côté (Féré). — 4º Le fond de l'œil, altéré dans le cas de lésion du nerf, est intact dans l'amaurose hystérique. — 5º Un fait plus caractéristique encore que les précédents, et qui a été mis en évidence par M. Parinaud et par M. Pitres, est le suivant : *souvent les malades amaurotiques d'un œil voient des deux yeux dans la vision binoculaire.*

C'est ce fait qui donne lieu de pratiquer sur V... et Léonie, les deux malades présentés par M. Ballet, d'intéressantes expériences (du prisme, du stéréoscope, de la boîte de Flees, de l'écran de Snellen).

La particularité curieuse que présentent les amauroses hystériques de pouvoir disparaître dans la vision binoculaire a été diversement interprétée (Pitres, Parinaud, Binet, Bernheim, Pierre Janet). En fait, l'amaurose hystérique est une fausse amaurose, bien différente des amauroses par cause organique. L'hystérique amaurotique n'a pas la conscience qu'elle voit ; mais, en réalité, elle voit. L'expérience suivante, due à M. Janet, suffirait à le prouver : dans le sommeil hypnotique, on suggère à une hystérique amaurotique qu'elle aura une crise quand elle apercevra un fragment de laine violette. On la réveille et discrètement on place le fragment de laine dans le champ de l'œil amblyope ; aussitôt la malade tombe en attaque, preuve qu'elle a *vu* la laine avec l'œil *qui ne voit pas.* Sa cécité est donc une cécité d'une nature spéciale, c'est une fausse cécité, une cécité de la simple vision consciente. L'amaurose hystérique serait un phéno-

mène de déficit, analogue au rétrécissement du champ visuel : elle résulterait directement de l'insuffisance de la perception personnelle, liée elle-même au rétrécissement du champ de la conscience. Mais on sait, d'autre part, avec quelle facilité s'implantent les idées fixes dans les intelligences ainsi modifiées, et il n'est pas toujours commode, même à l'aide d'une analyse psychologique subtile, de rattacher avec certitude certains symptômes de l'hystérie soit au groupe des stigmates mentaux, c'est-à-dire des phénomènes par insuffisance cérébrale, soit à celui des idées fixes.

La difficulté se présente à l'occasion des cas d'amaurose analogues à celui du premier malade, le jeune V... Si la théorie qui envisage ces amauroses comme le degré le plus accusé du rétrécissement du champ visuel est celle qui satisfait le plus complètement l'esprit quand on cherche à systématiser la conception des phénomènes, en revanche, dans les cas particuliers, on se heurte à des observations de détail qui portent à rapprocher l'amaurose unilatérale des accidents mentaux par idée fixe. Chez V..., par exemple, la perte de la vision monoculaire de l'œil gauche a été à peu près le seul stigmate témoignant d'un rétrécissement du champ de la conscience, ce qui semble indiquer qu'une circonstance spéciale a dû intervenir pour imprimer cette modalité très particulière au déficit de la perception personnelle ; or, deux camarades intiemes d V... sont affectés, l'un de cataracte traumatique, l'autre de conjonctivite. — Chez Léonie, l'enquête poursuivie dans le même sens, a appris que la fille de la maison dans laquelle elle était en place souffrait de l'œil gauche, portait des lunettes et devait subir une opération. Que cet incident ait été la cause déterminante de l'amaurose de Léonie, on peut le supposer. C'est une question qu'il sera peut-être possible de résoudre si l'on peut hypnotiser la malade et apprendre d'elle dans le somnambulisme ce qui se passe dans sa subconscience. FEINDEL.

21) **Un cas de péritonite hystérique** (Un caso di peritonite isterica), par CAPPELLETTI. *Accad. delle scienze mediche di Ferrara*, 1896.

Histoire d'une femme qui présentait le tableau morbide caractéristique de la péritonite tuberculeuse ; cependant la marche de la maladie et la guérison obtenue par les injections hypodermiques de morphine et plus tard d'eau distillée montrèrent qu'il s'agissait d'une péritonite de nature hystérique. A ce propos l'auteur rappelle deux cas de péritonite hystérique rapportés par Massalongo et Farinati et par Boari, et remarque que dans la pratique il est assez difficile de différencier la péritonite hystérique de la forme vulgaire de la péritonite tuberculeuse ; c'est pourquoi l'on doit être prudent pour conseiller une intervention chirurgicale. SILVESTRI.

22) **Névrose hémicrânique** (Nevrosi emicranica), par SCIAMANNA. *Soc. Lancisiana degli Ospedali di Roma*, 1896.

La névrose hémicrânique n'est qu'une attaque atypique et plus ou moins complexe d'hémicrânie ; elle présente des phénomènes sensoriels et aussi psychiques, faisant ordinairement invasion d'une façon graduelle et étant de longue durée ; a des rémittences et des intermittences ; ils s'accompagnent de symptômes d'hémicrânie, surtout de forme ophtalmique, chez des sujets qui n'ont jamais ou presque jamais eu d'attaque solennelle d'hémicrânie typique.

Elle diffère de l'équivalent hémicrânique parce que ce dernier, quels que soient les symptômes sensoriels ou psychiques qui le représentent et quelle que soit l'intensité et la durée de l'attaque, remplace un accès d'hémicrânie

commune chez un sujet chez lequel ces accès reparaissent à intervalles plus ou moins réguliers.

Chez quelques individus affectés d'attaques typiques d'hémicrânie on observe quelquefois en remplacement des accès des syndromes analogues à ceux qui constituent la névrose hémicrânique ; ces syndromes ont une durée bien plus longue que les équivalents ordinaires de l'attaque d'hémicrânie. Ces états de mal représentent la transition entre les équivalents hémicrâniques ordinaires et la névrose hémicrânique.

La *dysfrénie hémicrânique* peut être dite constituée par un équivalent hémicrânique *sui generis*. Elle s'observe toujours chez un sujet affecté d'hémicrânie récurrente, surtout ophtalmique, à accès plus ou moins réguliers. Elle a ceci de particulier qu'elle est représentée par une attaque de folie transitoire, qui d'habitude débute avec les symptômes propres à l'hémicrânie, la douleur de tête et les phénomènes ophtalmiques.

Les équivalents hémicrâniques peuvent diminuer la gravité des accès et en abréger la durée dans une période d'état de mal chez un individu sujet à l'hémicrânie. De la même façon, la névrose hémicrânique avec un ou deux états de mal dans la vie donnerait l'explication complète de la diathèse hémicrânique.

SILVESTRI.

23) **Sur l'Épilepsie hémicrânique** (Sull'epilessia emicranica), par BORDONI. *Policlinico*, 1897.

L'auteur rappelle les opinions des neuropathologistes sur la parenté de la migraine et de l'épilepsie qui n'est admise que par bien peu ; il rapporte trois cas et conclut : Il existe tout un ensemble de faits qui obligent à écarter l'hémicrânie de l'épilepsie. Cependant entre elles il y a une certaine affinité : elles peuvent toutes deux être comprises dans les névroses héréditaires, par conséquent dans les névropathies dégénératives, et elles peuvent s'associer de façons diverses l'une avec l'autre. Cette association peut se produire soit que les deux maladies se mettent à la suite l'une de l'autre dans un même accès, faisant ainsi un accès à deux phases, soit que les attaques de l'une surviennent alternativement avec les accès de l'autre. Dans le premier cas on peut dire *épilepsie hémicrânique ;* dans le second, *hémicrânie* chez un épileptique ; et alors quelquefois l'attaque épileptique peut paraître un équivalent hémicrânique.

Si l'on s'en tient aux formes cliniques, on peut réunir l'épilepsie hémicrânique aux autres modalités de l'hémicrânie qui peuvent se résumer : Hémicrânie *simple*, hémicrânie *sensoriellle*, avec l'hémicrânie ophtalmique, hémicrânie *accompagnée* ou aphasique, hémicrânie *ophtalmoplégique, épilepsie* hémicrânique, *psychoses* hémicrâniques (dysfrénie hémicrânique transitoire), *équivalents* hémicrâniques (formes frustes hémicrâniques) et *névrose* hémicrânique. SILVESTRI.

24) **Recherches sur la sécrétion chlorhydrique chez les Épileptiques** (Alcune ricerche sulla secrezione cloridrica negli epilettici), par G. BELLISARI. *Riforma medica*, 1897, vol. III, nº 45.

Conclusions : 1º Dans l'estomac à jeun des épileptiques existe une quantité de HCl remarquablement constante. — 2º Cette quantité est notablement supérieure à celle qui se rencontre chez les individus normaux. — 3º La quantité de HCl libre atteint son maximum après les accès convulsifs, puis décroît peu à peu jusqu'à disparaître sans que l'imminence d'une nouvelle attaque exerce aucune influence.

CAINER.

25) **Sur la question de la validité du serment et du témoignage des Épileptiques**, par Gottlob (Aachen). *Allgemeine Zeitschrift f. Psychatrie*, t. LIII.

L'auteur a pu suivre deux épileptiques qui avaient été, entre autres, appelés à déposer dans un procès, et dont le témoignage avait été considéré comme valable. Ils étaient regardés comme épileptiques simples, en réalité ils étaient l'un et l'autre aliénés ; l'auteur est d'avis que l'on ne peut dans tous les cas accepter les dépositions des épileptiques qu'avec défiance. Trénel.

PSYCHIATRIE

26) **Du temps de présence psychique**, par L. William Stern. *Zeitsch. für Psychologie und Physiol. d. Sinnesorgane*, t. XIII, février 1897.

[Cette longue étude ne peut être résumée ici que très brièvement. Elle doit être consultée pour interpréter certains caractères des troubles de la conscience et de la mémoire.]

I. — *Des actes de conscience étendus dans le temps.* — La psychologie comme les autres sciences est obligée d'opérer sur des unités complexes. On tient d'ordinaire l'unité de temps, la simultanéité, pour fondement de l'unité de conscience : Dogme combattu par l'auteur suivant qui, dans bien des cas, la perception implique pour le contenu de la conscience, une *étendue dans le temps* malgré la liaison indissoluble des parties non simultanées de cette étendue. Stern pose cette loi : un processus psychique exigeant pour se dérouler un certain laps de temps, peut constituer un acte de conscience synthétique, unique, malgré la non-simultanéité de ses éléments. Exemples : Les 3 syllabes composant un mot ne sont ni simultanément dans la conscience ni données à 3 moments divers. Dans une série d'impressions tactiles les divers mouvements ne sont pas distingués, il y a un « tout inanalysable », une « fusion ». Pour que nous percevions une mélodie, quoique les notes se succèdent, elles doivent constituer un tout simultané, être perçues dans un même « *temps de présence* ».

II. — *De la perception directe du temps : conscience du présent.* — Grâce au temps de présence nous percevons non seulement les rapports dans le temps (durée, succession), mais la présence dans le temps lui-même, le *présent*. Comment définir le présent? C'est, pour l'auteur, l'ensemble des déterminations dans le temps et l'espace, susceptibles d'une perception directe.

Analogie entre le présent dans le temps (moment actuel) opposé aux notions indirectes du « jadis » ou du « à l'avenir », et le présent dans l'espace « l'être là » opposé au « être là-bas ». Dans le présent temporel sont donnés l'avant et l'après comme dans le présent spatial, le droit et le gauche. Seul *James* avait émis des vues analogues : « Le présent réellement perçu n'est pas un tranchant de couteau mais un dos de selle d'une certaine largeur. » En résumé, le *présent* est autre chose pour la perception immédiate que pour l'abstraction logique ; ce n'est ni le point mathématique (plutôt le « point mouvant » de Strong), ni la limite entre le passé et l'avenir, mais une *étendue de temps*.

III. — *Projection dans le temps de présence.* — Pour satisfaire à notre besoin de perception directe du passé et du futur, nous projetons dans le présent psychique une succession dans le temps en raccourci comme nous figurons une étendue d'espace sur une échelle réduite (c'est ainsi que le soir, défilent les événements de la journée ; que nous anticipons en parlant sur les mots à venir ; que, dans un acte de volition, nous entrevoyons les étapes qui nous conduisent au but).

IV. — *Mémoire primaire.* — Le temps de présence supprime la barrière entre le *successif* et le *simultané*. Ainsi s'explique la « mémoire primaire » admise par Fechner, Exner, Höfler, James et distinguée de la mémoire proprement dite en ce que dans celle-ci une représentation primitive d'abord absente, réapparait tandis que dans l'autre elle n'a pas disparu.

V. — *Durée du temps de présence. Temps optimal.* — La durée du temps de présence est éminemment variable, dépend de la qualité et de la quantité du contenu de la conscience et de la force d'énergie psychique. On peut, du moins, fixer une *valeur optimale* : 1° soit subjective (temps adéquat), 2° soit objective (temps favorable). I. Pour montrer à quel point le temps optimal dépend du contenu de l'acte, Stern observe le temps d'une mélodie ; le sujet joue dans un mouvement d'autant plus accéléré que le rythme se complique. Quand on parle une langue que nous comprenons peu il nous semble qu'on parle trop vite (temps inadéquat). Chaque fois que les paroles entendues exigent de la réflexion le temps adéquat doit être augmenté. Le mouvement plus ou moins rapide dans lequel on parle ou aime entendre parler serait un indice important pour les caractéristiques psychologiques individuelles. — II. Le temps le plus favorable est dans le cas où une première impression est suivie de l'attente d'une deuxième très voisine, ce qui se produit quand on prend des temps de réaction avec un signal convenu (le temps favorable varierait entre une et deux secondes).

L'auteur croit qu'il serait intéressant de modifier les essais entrepris en calculant le temps de réaction : chercher, au lieu du temps minimal, le temps optimal qu'on obtiendrait en laissant le sujet réagir à son gré. PIERRE JANET.

27) **Simulation de la Paralysie Générale par le Morphinisme** (Simulazione della paralisi progressivo per morfinismo), par GIANELLI. *Riforma medica*, 1897, vol. III, n° 16, 17.

Trois observations ; le morphinisme avait déterminé des troubles intellectuels et moteurs absolument semblables à ceux de la paralysie générale ; l'origine toxique fut confirmée par la rétrocession des symptômes après la suppression du poison. De pareilles observations sont de nature à jeter quelque lumière sur le mécanisme intime de l'étiologie de la paralysie générale et confirment l'existence de tableaux cliniques analogues à celui de la paralysie générale déterminés par des processus toxiques. CAINER.

28) **Sur la fragilité osseuse chez les Aliénés**, par MEYER. *Arch. für Psychiatrie*, t. XXIX, f. 3, 1897.

Sur 27 cas, l'auteur n'a trouvé qu'une fois des lésions d'ostéomalacie (ostéomalacie sénile de Ribbert) ; il n'y avait ailleurs qu'une atrophie simple par raréfaction progressive du tissu osseux avec adipose vicariante. TRÉNEL.

29) **Nouvelles observations cliniques sur les troubles psychiques à la suite de l'Hémicrânie**, par G. MINGAZZINI, professeur à Rome. *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, vol. I, fasc. 2, p. 122, 1897.

Il s'agit du syndrome psychopathique de la migraine que l'auteur a déjà appelé Dysphrenia hemicrania transitoria, dans de précédents travaux. Dans certains cas les troubles mentaux ne durent que quelques heures, au plus une journée. D'autres fois, la durée de l'affection se prolonge, avec des exacerbations périodiques, de sorte que la maladie peut alors s'appeler dysphrenia hemicrania protracta ou permanente. L'auteur résume les cas publiés par Griesinger, Krafft-Ebing,

Agostini, Löwenfeld, Wood, Féré, Brackmann, Sciammana. Il passe en revue les diverses théories qui ont été émises pour expliquer cette affection (entre autres les hypothèses de Krafft-Ebing, Möbius, Flechsig, Féré, etc.). L'auteur partage l'opinion de ceux qui pensent que la pathogénie de cette maladie doit être cherchée dans des troubles circulatoires de certaines régions corticales.

LADAME.

30) **Sur la question des gardiens des Aliénés,** par KARRER (Klingenmünster). *Allg. Zeitsch. f. Psychiatrie*, t. LIII.

Cet article est très important au point de vue documentaire. C'est le rapport présenté par l'auteur au Congrès de Carlsruhe et qui a donné lieu à une intéressante discussion réproduite dans l'*Allgemeine Zeitschrift,* tome LII. C'est un exposé purement statistique qui ne peut être résumé ici.

La question a été reprise au Congrès d'Heidelberg. *Allgemeine Zeitschrift,* t. LIII, p. 798.

TRÉNEL.

31) **Le traitement chirurgico-gynécologique dans la névrose hystérique** (Sulla opportunita ed efficacia della cura chirurgica gynecologica nella nevrosi isterica), par ANGELUCCI et PIERRACCINI. *Rivist. sper. di freniatria e med. legale*, vol. XXIII, fasc. II, 1897.

Cet intéressant travail est une sorte d'enquête internationale faite dans le but de résoudre la question, si débattue, de la guérison possible de l'hystérie grave par l'ablation des organes de la reproduction; ce traitement, que Spencer Wells avait appelé *un délit contre la société et une honte des pays civilisés*, avait été prôné par Hegar et par Battey. Les auteurs ont demandé leur opinion aux aliénistes, directeurs de cliniques, d'asiles ou de maisons de santé, aux professeurs de clinique chirurgico-gynécologique à qui ils demandaient leurs observations les plus typiques. De cette enquête il résulte : 1° On doit tout à fait rejeter l'ablation de l'utérus et des annexes normaux en tant que procédé de traitement de la névrose hystérique ou de la folie. 2° L'hystérie même est une contre-indication pour les opérations qui doivent s'effectuer dans un but de traitement gynécologique. 3° Ces opérations ne doivent tirer leurs indications que de la gravité des lésions des organes sexuels à enlever, indépendamment de toutes considérations relatives à l'espoir d'influer sur l'état nerveux des opérées. 4° Dans ces cas on peut seulement profiter de l'acte opératoire, rendu indispensable par les conditions pathologiques des organes sexuels, pour tenter d'exercer une suggestion bienfaisante sur l'état névropathique existant. 5° Enfin, et seulement dans un but de suggestion et lorsqu'on a essayé sans succès tous les moyens réputés les plus efficaces à combattre l'hystérie, on peut recourir à la simulation, même sanglante d'une laparotomie.

MASSALONGO.

32) **Traitement de l'Épilepsie par la méthode de Bechterew** (Contributo alla cura de l'epilessia col metodo Bechterew), par DE CESARE. *Riforma medica*, 1897, vol. III, n° 30.

Par ce traitement (adonis vernalis, bromure de potassium, codéine) les convulsions ont disparu chez quatre malades ; chez quatre autres elles se sont réduites à de simples vertiges. Les malades se soumettent volontiers à ce traitement; leur appétit n'est pas modifié, les fonctions gastro-intestinales se maintiennent régulières, le pouls devient en général plus plein et un peu fort, la température reste normale, la diurèse augmente, le sommeil est calme et

ininterrompu ; mais l'état mental n'est pas modifié. — L'auteur conclut : 1° Le traitement de Bechterew peut supprimer les accès d'épilepsie ; tout au moins il diminue de beaucoup leur fréquence et leur durée, et peut les transformer en simples auras ou vertiges. — 2° Il semble agir par action combinée du bromure, de l'adonis et de la codéine. — 3° Il est bien toléré des malades, ne produit pas d'action cumulative. — 4° C'est un des meilleurs moyens curatifs de l'attaque épileptique. CAINER.

33) **L'oophorothérapie dans les maladies nerveuses et mentales** (La ooforoterapia nelle malattie nervose e mentali), par TAMBRONI. *Accad. delle scienze mediche di Ferrara,* 1896.

Les expériences de l'auteur ont été pratiquées en se servant d'ovaires de vache. Ce tissu fut administré par voie buccale, sauf dans un cas où le suc de l'organe fut administré en injections hypodermiques. Les sujets étaient cinq femmes et deux hommes. Une des premières, qui avait subi la castration bilatérale, était atteinte de *lypémanie hypocondriaque ;* une autre souffrait d'*hystéro-épilepsie,* deux de *confusion mentale,* la cinquième de *lypémanie simple* consécutive à un accouchement ; ces dernières présentaient toutes quatre de l'aménorrhée depuis des mois. Des deux hommes, l'un était atteint d'*hystéro-épilepsie,* l'autre d'*excitation maniaque.*

Voici les résultats obtenus dans ces quelques cas : en ce qui concerne l'action physiologique de la substance ovarienne, l'auteur a observé, une demi-heure à trois heures après son ingestion, l'arrivée de phénomènes subjectifs particuliers (agitation, chaleur générale, impossibilité de rester en place). En outre, il a noté l'élévation de la température, l'augmentation de la fréquence du pouls et de la respiration, quelquefois avec une dissociation (respiration fréquente et pouls rare) ; l'augmentation de l'appétit, la constipation ; l'augmentation des sulfates et des phosphates et la diminution des chlorures dans l'urine.

Dans deux cas (jeune homme hystérique et femme castrée) il y eut aggravation. Dans tous les autres, amélioration marquée et même guérison ; l'amélioration porta et sur l'état général, et sur l'état psychique, et sur la fonction menstruelle (rétablissement des règles).

La nature du principe actif de la glande ovarienne et le mécanisme de son action en opothérapie ne sont pas connus. Pour l'auteur, aucune des théories émises jusqu'ici n'est pleinement satisfaisante. SILVESTRI.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 9 novembre 1897.

34) **Modifications histologiques des cellules dans l'état de fatigue,** par CH.-AM. PUGNAT.

L'auteur a choisi pour cette étude, les ganglions spinaux des jeunes chats correspondant aux nerfs dont la fatigue était produite par l'excitation électrique. De l'examen des préparations des ganglions, il résulte que la fatigue se traduit dans les cellules nerveuses par une diminution du volume du corps cellulaire et

du noyau et par la disparition de la substance chromatique du protoplasma ; mais on ne constate jamais le ratatinement du noyau ni son émigration à la périphérie de la cellule, modifications qui avaient été signalées par quelques auteurs, Des deux facteurs principaux de la fatigue expérimentale de la cellule nerveuse, c'est-à-dire l'intensité et la durée de l'excitation, le premier joue un rôle prépondérant : il semble, en effet, qu'un courant intense qui n'agit que peu de temps produise des modifications cellulaires plus profondes qu'un courant d'intensité moitié moindre, mais d'une durée deux fois plus longue.

SOCIÉTÉ NATIONALE MÉDICALE DE LYON

Séance du 22 novembre 1897.

35) **Myxœdème post-opératoire**, par Poncet et Sargnon.

Malade opéré par M. Poncet d'un goitre volumineux, a vu s'établir tous les symptômes d'un myxœdème progressif post-opératoire. L'opération était légitimée par les troubles laryngés et respiratoires. Toute la glande ne fut pas extirpée, mais la portion respectée était sclérosée. Actuellement le malade présente tous les symptômes de la cachexie strumiprive ; outre le myxœdème et l'état crétinoïde, il éprouve des sensations de froid et sa peau donne une impression particulière de sécheresse et de rugosité. Le malade sera soumis au traitement à l'iodothyrine de Bowiman, et en cas d'insuccès on aura recours aux greffes thyroïdiennes pratiquées de préférence dans la région cervicale, les greffes intra-péritonéales se résorbant trop rapidement.

36) **La destruction du nerf facial produit la parésie, mais non la paralysie complète, de l'orbiculaire des paupières**, par M. Jaboulay. *Lyon médical*, 5 décembre, 1897 p. 450.

Les classiques ont d'abord enseigné que la destruction périphérique du nerf facial entraîne la lagophtalmie permanente et définitive et que la paralysie d'origine centrale respecte ou à peu près l'orbiculaire. Aujourd'hui on est moins absolu pour la paralysie d'origine centrale et on admet dans ces cas la parésie de l'orbiculaire. Il n'y a donc plus qu'une question de degré.

L'auteur a examiné trois cas de paralysie par extirpation de la parolide pour cancer. Le facial fut enlevé. Or la parésie qui existait avant l'opération n'en fut point augmentée, l'occlusion palpébrale put se faire presque complètement.

Des cas analogues ont été publiés antérieurement. Lavrand (*J. des sc. méd. de Lille*, 13 juillet 1888) publie un cas de paralysie faciale d'origine intra-temporale avec intégrité de l'orbiculaire. Les interprétations diverses proposées pour expliquer le fait n'ont point satisfait l'auteur qui pense que l'orbiculaire palpébral peut être « actionné par une force autre que celle qui lui vient du facial ». Actuellement l'anatomie ni la physiologie ne permettent de dire d'où vient cette source d'énergie.

37) **Deux cas de paralysie faciale**, par Lépine. *Lyon médical*, p. 449.

1er *malade*. — Jeune homme de 16 ans, s'étant réveillé un matin avec une paralysie faciale droite complète et périphérique. Impossibilité de fermer l'œil. Hémianesthésie complète dans la zone du trijumeau correspondant. — La coïncidence des troubles sensitifs et moteurs s'observe rarement dans ces cas en dehors de l'hys-

térie. (Trois cas anologues d'Openheim.) Le sujet actuel présente une légère anesthésie du côté droit, et l'anesthésie en manchette bien évidente sur l'avant-bras droit.

2e *malade*. — Femme de 22 ans, atteinte de paralysie faciale ayant débuté un an auparavant sans cause appréciable. Le début a eu lieu par la commissure labiale droite. Point particulier : la commissure est tombante et renversée, ce qui ne s'observe jamais dans les cas de paralysie faciale même complète. Chez cette malade la paralysie est incomplète (oclusion possible de l'œil). De plus, à noter une légère hémianesthésie gauche et un affaiblissement de la sensibilité faradique à droite. Léger goitre et tachycardie marquée (pouls à 120). — L'ensemble de ces symptômes permet de penser à un goitre exophtalmique fruste avec lésion bulbaire, tout au moins fonctionnelle. Pour certains auteurs le noyau de l'hypoglosse participerait à l'innervation de l'orbiculaire des lèvres; ainsi s'expliqueraient le renversement de la commissure et une dépression manifeste qu'on constate sous la branche droite du maxillaire.

L'expérimentation ne paraît pas confirmer cette hypothèse. La section unilatérale de l'hypoglosse chez le lapin et le chien n'a pas montré à M. Lépine une asymétrie manifeste de la commissure. Il en est de même si on ajoute à la section unilatérale de l'hypoglosse la section bilatérale du facial. A. Haliрré.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE ET DE PSYCHIATRIE DE KAZAN

Séance du 28 septembre 1897.

38) **Un cas d'érythrophobie**, par N. M. Popoff.

Femme mariée de 35 ans, rougit sans cause, lorsqu'elle se trouve en société, en présence de son mari et même toute seule, il lui suffit de penser à la possibilité de rougir. Elle sent d'abord la crainte de rougir, puis la face, le cou et la poitrine rougissent réellement.

Les accès surviennent très rapidement, durent 1-2 minutes et souvent se succèdent. Ils sont accompagnés, d'une forte chaleur dans la tête et d'une tension désagréable dans les yeux qui se remplissent de larmes. L'affection dure depuis 20 ans.

Hérédité névropathique chargée. A 11 ans, accès de nature indéterminée avec perte de connaissance, qui cessèrent à 15 ans. A partir de 12 ans, la malade se livre à la masturbation qu'elle continue encore, malgré une vie sexuelle régulière ; mais elle n'a jamais eu de plaisir génital; le coït lui est indifférent et même repoussant; asymétrie de la face; palais haut et étroit, le bras droit est plus grand que le bras gauche, la pointe de la langue se dévie à droite ; les réflexes patellaires sont très exagérés ; maigreur et pâleur. Sensation fréquente de constriction laryngée et malaise cardiaque à l'occasion d'une émotion.

Conclusions : 1) La peur de rougir est une idée obsédante, et doit être considérée comme un trouble essentiel de la conscience ; l'émotion est un élément secondaire. 2) Comme toutes les idées obsédantes, la peur de rougir est un signe de dégénérescence ; elle apparaît chez les hystériques et les neurasthéniques dégénérés. 3) La durée de l'affection est longue ; elle résiste à nombre de médications ; en dehors du traitement psychique, il y a lieu de tonifier l'état général et, en particulier, le système vasculaire.

Les préparations d'ergot de seigle longtemps prolongées agiraient favorablement; mais elle ne sont pas sans inconvénient.

39) **Un cas de folie à deux**, par E. A. Hénik.

Famille de paysans aisés, composée du père, de deux filles et d'un fils. La fille cadette seule habite avec le père et fait le travail domestique.

Il y a deux ans, le fils, en état d'ébriété, menaça de tuer son père et sa sœur pour un refus d'autorisation de mariage. Après cet accident le père et la fille manifestèrent la crainte d'être tués, sans toutefois nommer personne. Une seconde visite du fils provoqua l'apparition de délire chez le père et la fille ; ils ne cachaient plus leurs soupçons et les affirmaient à tout venant.

Le père est un vieillard de 60 ans, pâle et épuisé; la parole lente, sans gestes; le regard immobile ; de caractère sombre mais intelligent et sobre, se plaint de douleur épigastrique et de malaise général.

La fille, âgée de 30 ans, d'habitude soupçonneuse, méfiante et avare ; elle est amaigrie et paraît fatiguée. Hallucinations et idées délirantes.

Le père et la fille affirment que tout chez eux est empoisonné par le fils ; les malfaiteurs ont réussi à pénétrer à travers les trous de serrures, etc.

Les mêmes idées de persécution et d'empoisonnement chez le père et la fille. Le délire s'est bientôt systématisé. Le père est le provocateur, mais la fille ne reste pas inactive ; celui-là est l'agent intellectuel, tandis que celle-ci est l'agent émotif. Ils se complètent mutuellement.

Séance du 26 octobre.

40) **Contribution à l'étude des névroses traumatiques,** par N. M. Popoff.

Présentation d'un malade.

Paysan de 20 ans, reçut des coups à la tête le 29 juillet ; trois jours après, céphalalgie, et mouvements involontaires des yeux ; puis, graduellement, faiblesse et tremblement des membres inférieurs. A l'examen, le 15 septembre, les réflexes cutanés et tendineux sont augmentés ; parfois, clonus du pied ; la sensibilité est conservée : hyperalgésie de certaines parties du corps ; les organes du bassin sont normaux ; petit tremblement des muscles du tronc et des membres, nystagmus bien accentué. Étant couché il développe une force notable avec ses jambes, mais ne peut ni se tenir debout, ni marcher sans aide ; démarche ataxique ; dans la position couchée le nystagmus diminue. Se plaint de céphalalgie continue et de vertige. A partir du 1er octobre le malade s'améliore. Au moment de la présentation, il reste un léger tremblement ; le nystagmus se manifeste aux mouvements brusques des yeux ; s'asseoit assez librement ; reste debout et marche avec un aide, en écartant largement les jambes. La céphalalgie continue ; parfois nausées. Le cas actuel présente un ensemble de symptômes d'astasie-abasie. L'existence d'une lésion organique est possible, mais elle ne s'est pas manifestée par des symptômes subjectifs. J. Targowla.

CONFÉRENCE DE LA CLINIQUE NEURO-PSYCHIATRIQUE DE SAINT-PÉTERSBOURG

Séance du 25 septembre 1897.

41) **De la circulation cérébrale en rapport avec la pression sanguine,** par Telatnik.

L'auteur s'est guidé par le schéma de Hürthle présentant graphiquement le

rapport entre la hauteur du liquide dans deux manomètres verticaux plantés dans un tube horizontal à une certaine distance l'un de l'autre et la résistance que présente au cours du liquide la partie du tube située au-delà du second manomètre. Dans les expériences sur les animaux le schéma répond à la disposition suivante. Le premier manomètre détermine la pression sanguine dans le bout central de la carotide (ou l'aorte) sectionnée et liée ; le second manomètre dans son bout périphérique (l'hexagone de Willis) ; le tube horizontal du schéma correspond à tout le lit sanguin en commençant par l'aorte et finissant par les veines portant le sang du cerveau jusqu'au point où la pression égale zéro ; la résistance du schéma de Hürthle correspond à la résistance que présentent au cours sanguin les artères cérébrales à partir de l'hexagone de Willis et plus loin, les capillaires et veines exportant le sang du cerveau.

La pression du premier manomètre et la résistance sont indépendantes, mais la pression du second manomètre est déterminée par la loi d'écoulement du liquide dans un tube horizontal, savoir, que le niveau du liquide dans tous les manomètres placés dans le tube horizontal se trouve sur la même ligne droite qui réunit le niveau d'un seul manomètre avec le point où la résistance égale zéro.

Inversement, la pression dans deux manomètres étant connue, on peut déterminer la résistance du tube.

La formule $\frac{x}{y} = \frac{z}{a+z}$ détermine le rapport entre la pression y et x du premier et du second manomètre et la résistance z; a étant la résistance de l'aorte jusqu'à l'hexagone de Willis ; valeur toujours constante. Il résulte de cette formule que si la pression dans les manomètres reste invariable, la résistance reste également invariable et si le rapport des pressions varie la résistance z varie.

De la première formule découle celle-ci $y - x = \frac{ax}{z}$; la première partie de cette formule présente la différence de pression dans les deux extrémités de la carotide. On sait que lorsque cette différence diminue la vitesse de circulation diminue, et inversement. Ainsi en déterminant la pression dans les deux extrémités de la carotide, il est possible de déterminer la vitesse de la circulation sanguine.

J. Targowla.

BIBLIOGRAPHIE

42) **Anatomie pathologique du tabes** (Die Pathologie der tabischen Hinterstrangserkrankung), par E. Redlich. Iena, 1897. G. Fischer.

Il s'agit d'un volume de plus de 200 pages dans lequel l'auteur passe en revue les notions ayant actuellement cours sur l'anatomie pathologique du tabes, et expose ses idées personnelles sur ce sujet. Le premier chapitre est consacré à l'anatomie normale des racines postérieures et du cordon postérieur (protoneurone centripète). Redlich insiste sur l'étranglement décrit par lui dans les racines postérieures au niveau de leur entrée dans la moelle. — Dans ces considérations anatomiques l'étude des dégénérations secondaires est mise largement à contribution, ainsi que celle du développement fœtal.

Le second chapitre traite des lésions du cordon et de la corne postérieure dans le tabes, et débute par une introduction historique dans laquelle Redlich indique

les principales manières de voir soutenues par les différents auteurs ; il range celles-ci en trois grandes classes suivant qu'on admet que les lésions sont franchement systématiques, qu'elles sont localement électives à la hauteur de la moelle (Mayer), ou qu'elles sont segmentaires.

Nous ne pouvons donner ici même une idée des discussions et des explications dans lesquelles entre Redlich à propos de cette question, car il analyse et critique les nombreux travaux publiés sur ce sujet. — A propos du *tabes initial* il garde une prudente réserve, étant donné le peu de concordance des différents cas étudiés sous ce nom. — Nous signalerons un paragraphe intéressant sur la manière d'envisager les rapports qui peuvent exister entre les troubles sensitifs et les lésions médullaires dans le tabes.

Le troisième chapitre est consacré à l'*étiologie* du tabes : Redlich dans une statistique personnelle portant sur 102 cas de tabes trouve chez les hommes 65,2 p. 100 de syphilis certaine ou probable, tandis que chez 76,6 p. 100 des femmes la syphilis ne peut être démontrée; il reconnaît d'ailleurs que suivant toute probabilité ces chiffres sont au-dessous de la vérité et que le tabes reconnaît le plus souvent pour cause la syphilis, mais qu'il s'agit peut-être d'un mode d'action spécial de la syphilis; le tabes serait relativement plus fréquent chez les individus n'ayant pas de professions manuelles.

Enfin vient la grosse question de la *Pathogénie* de l' « affection tabétique des cordons postérieurs ». L'auteur reprend l'exposé des différentes opinions émises à cet égard :

Nerfs périphériques, ganglions spinaux, racines postérieures, méninges, etc... tous ces organes ont été considérés comme étant le siège de la lésion initiale du tabes. Pour Redlich « les processus pathologiques qui produisent le tabes déterminent une dégénération des racines postérieures qui frappe d'abord la portion de celles-ci située en dedans (centralwärts) du point d'entrée de ces racines. Il semble donc vraisemblable que la dégénération des racines postérieures part du point d'entrée des racines, et ce point, par suite de ses conditions physiologiques se trouve être moins résistant aux actions nocives que les autres portions des racines postérieures. — Ce n'est qu'en seconde ligne que la portion des racines postérieures attenante au ganglion spinal se trouve englobée dans le processus dégénératif et cela jusqu'à sa sortie du ganglion spinal. »

Cette monographie présente donc, à côté d'une revue complète des travaux traitant de l'anatomie pathologique, de l'étiologie et de la pathogénie du tabes, un exposé très motivé des opinions de Redlich sur ce sujet. On peut certes ne pas être entièrement de l'avis de l'auteur viennois sur différents points, mais il est juste de reconnaître que sa discussion est très bien conduite et très suggestive ; aussi à tous les neurologistes que la pathogénie du tabes intéresse peut-on conseiller de comparer le travail de Redlich à ceux de Nageotte, de Massary et à la thèse toute récente et très remarquable de Philippe ; ils verront que si cette question n'est pas encore définitivement résolue, ce n'est pas faute d'y avoir dépensé de part et d'autre beaucoup de talent et de travail.

La monographie de Redlich se termine par un index bibliographique étendu et par plusieurs planches intéressantes. Pierre Marie.

43) **Du traitement de la neurasthénie par l'isolement,** par A. Fauvet. *Th. de Paris*, 1897.

L'isolement est indiqué surtout dans les formes graves de la neurasthénie, dans celles qui sont caractérisées par l'aboulie et l'asthénie musculaire et qui se rencon-

trent principalement chez la femme — Chez l'homme, le même mode de traitement a rarement donné de bons résultats.

L'isolement s'impose chaque fois que le malade témoigne à son entourage soit une tendresse exagérée, soit au contraire une indifférence anormale ; il doit être complet, c'est-à-dire que le sujet ne doit être en relation qu'avec le médecin et la personne préposée à sa garde. Dans ces conditions l'influence suggestive du médecin s'exerce avec fruit : et peu à peu la volonté et l'énergie réapparaissent. L'auteur rapporte un certain nombre d'observations où le traitement qu'il préconise a amené la guérison ou tout au moins une amélioration considérable de la maladie. PAUL SAINTON.

44) **Contribution à l'étude de la rétention d'urine d'origine nerveuse chez la femme**, par A. FAUGOUIN. *Thèse de Paris*, 1897.

Étude d'ensemble avec quelques cas personnels. La rétention d'urine chez la femme reconnaît trois ordres de causes, une lésion organique, un trouble dynamique ou une action réflexe.

La rétention d'origine organique survient comme chez l'homme à la suite de lésions cérébrales ou médullaires, hémiplégie, paraplégies, sclérose en plaques et dans certaines maladies infectieuses ; dans l'ataxie, les troubles urinaires sont aussi fréquents chez la femme que chez l'homme, mais ils demandent à être cherchés. Dans l'hystérie la rétention est la conséquence d'une paralysie vésicale ou d'une contracture spasmodique du sphincter de l'urèthre ; elle peut apparaître en dehors de toute crise. Quand la rétention d'urine est d'origine réflexe et apparaît à la suite d'un traumatisme, elle s'observe plus fréquemment quand la région atteinte fait partie de la zone génitale ou de la zone mammaire. PAUL SAINTON.

45) **L'Hystérie aux XVIIe et XVIIIe siècles. (Étude historique)**, par Mme ABRICOSSOF. *Thèse de Paris*, 1897.

Ce travail est l'exposé des idées que professaient les auteurs des deux derniers siècles sur l'hystérie : il montre que la névrose était bien connue, au moins dans ses traits principaux à cette époque et que l'ensemble des différentes opinions émises autrefois constitue presque un traité de l'hystérie. L'auteur a eu le grand mérite de réunir les documents épars dans les travaux anciens et d'en donner une classification méthodique avec une bibliographie soigneusement vérifiée.

Cette thèse sera consultée avec fruit par ceux qui ont besoin de documents précis sur l'histoire de l'hystérie, et elle leur évitera des recherches longues et pénibles. PAUL SAINTON.

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

SOMMAIRE DU N° 2

TRAVAUX ORIGINAUX

L'ORIGINE DU FACIAL SUPÉRIEUR

PAR

G. Marinesco.

On connaît les incertitudes qui règnent aujourd'hui sur la question de l'origine du nerf facial supérieur. Non seulement l'innervation corticale du facial supérieur nous est mal connue, mais l'origine du premier neurone moteur qui innerve les muscles frontal, sourcilier et orbiculaire, n'est pas encore nettement établie.

Je me propose d'étudier dans cette note l'origine bulbaire du facial supérieur.

Le procédé le plus simple pour résoudre ce problème est de sectionner, chez un chien par exemple, la branche qui anime de mouvement les trois muscles auxquels le facial supérieur se distribue.

En suivant ce procédé, — c'est-à-dire : couper le facial supérieur, laisser l'animal vivre quinze à vingt jours, et ensuite examiner le bulbe et la protubérance par la méthode de Nissl, — je crois avoir trouvé l'origine si discutée du facial supérieur.

Qu'il me soit permis, avant d'exposer le résultat de mes recherches, de donner un aperçu rapide des opinions qui règnent actuellement sur l'innervation du facial supérieur. On avait pensé tout d'abord que le faisceau radiculaire du facial en contournant le noyau d'origine du nerf oculo-moteur externe recevait de ce noyau un certain nombre de filets moteurs constituant la source d'innervation du facial supérieur. Aussi quelques auteurs, comme MM. Duval, Testut, etc. ont désigné le noyau de la sixième paire sous le nom de noyau commun du facial et de l'oculo-moteur externe. L'histologie pure entre les mains de Cajal et de van Gehuchten, a montré que cette opinion était inadmissible.

Du reste, des auteurs plus anciens, comme Stieda, Gudden, Krause, Kaller, Obersteiner, etc. ont nié tout rapport entre ces deux noyaux. Gudden même montra que l'arrachement du nerf facial dans le canal de Fallope ne détermine d'altérations que dans le noyau du facial, tandis que celui du moteur oculaire externe reste intact. Cette expérience prouve d'une manière péremptoire que le moteur oculaire externe ne donne pas des fibres d'innervation aux muscles qui constituent la zone du facial supérieur. Plus récemment, Mendel a pratiqué sur le lapin et sur le cobaye la résection des deux paupières, des muscles orbiculaires et du frontal. Il a constaté, après cette expérience, l'intégrité du noyau du moteur oculaire externe, tandis qu'il a vu une dégénérescence manifeste d'une partie des cellules du moteur oculaire commun du même côté que les muscles détruits.

L'opinion de Mendel a été beaucoup discutée; soutenue par les uns, contredite par les autres, elle n'est pas encore assise sur des bases solides. Pour terminer ce qui a trait à l'historique de cette question, je rappellerai que Gowers a soutenu que c'est le noyau de l'hypoglosse qui constitue le centre de l'innervation du facial supérieur. Bruce semble se rattacher à cette dernière opinion.

Je reviens à présent à mes recherches.

Sur des coupes sériées pratiquées sur toute l'étendue du noyau facial, j'ai pu constater quelques particularités de structure intéressantes pour la question



FIG. 1. — Section avec résection du facial supérieur droit. — Cette figure montre distinctement les 3 groupes de cellules qui constituent le noyau facial, au niveau de la partie supérieure du bulbe. — *E*, groupe externe; — *Ma*, segment antérieur du groupe moyen; — *Mp*, segment postérieur du groupe moyen; — *I*, groupe interne composé de petites cellules polymorphes. Les cellules du groupe moyen présentent la « réaction à distance ».

qui nous occupe. Sans entrer en des détails circonstanciés à propos de cette structure, je ferai remarquer qu'il y a lieu d'admettre dans le noyau du facial trois régions. (Fig. 1.)

1) Une *région inférieure* où le noyau du facial est constitué par une masse compacte des cellules multipolaires ayant 40-60 μ; ce noyau est bien circonscrit.

2) Une *région moyenne* de ce noyau où le facial a une structure plus complète. A ce niveau il est constitué par trois noyaux secondaires : un noyau externe ; un autre médian et un troisième interne.

3) Enfin une *région supérieure* où les noyaux sont remplacés par un noyau unique.



FIG. 2. — Section du facial supérieur. Coupe pratiquée au niveau du tiers inférieur du noyau du facial. La plupart des cellules présentent la « réaction à distance ».

Même dans ces trois noyaux secondaires on pourrait admettre des subdivisions, les noyaux externe et médian contenant un segment antérieur et un segment postérieur. Quoi qu'il en soit, si au point de vue de leur structure le noyau externe et le noyau médian se ressemblent, c'est-à-dire qu'ils sont composés des cellules

grandes, analogues à celles des autres noyaux moteurs, par contre, le noyau interne est composé de petites cellules polymorphes.

De par la structure des noyaux on doit donc admettre que le noyaud ufacial, tout au moins dans sa partie moyenne, est un noyau complexe, c'est-à-dire qu'il contient plusieurs types cellulaires. (Fig. 3.)

Voyons ce que nous enseigne à présent l'expérience.

Si l'on vient à couper chez un chien la branche du nerf facial qui se rend au frontal, à l'orbiculaire et au sourcilier, on constate, quinze à vingt jours après, une réaction très manifeste dans la partie inférieure du noyau facial et dans la partie postérieure du segment du noyau médian. (Fig. 2.)

Cette altération, qui constitue un phénomène de réaction, a été étudiée par Nissl, Marinesco, Ballet et Dutil, Lyon, Lugaro, etc. Je n'ai pas à insister ici sur sa nature. Il est bien établi aujourd'hui que cette réaction se présente toutes les fois que la continuité du nerf est interrompue.



Fig. 3. — Section du facial supérieur. (Les lettres ont la même signification que dans la figure 1.) Les cellules du groupe moyen présentent le phénomène de « réaction à distance ».

La réaction se trouve au maximum dans l'extrémité inférieure du noyau du facial et diminue à mesure qu'on se rapproche de l'extrémité supérieure.

On pourrait conclure de cette expérience que l'origine du facial supérieur, tout au moins chez le chien, se trouve dans le noyau commun du facial.

J'ajoute que le noyau du moteur occulaire externe reste *intact*, il ne réagit pas sous l'influence de la section du facial supérieur ; donc il n'a rien à faire avec cette branche.

Quelle est la situation qu'occupe le facial inférieur dans le noyau commun bulbo-protubérantiel du facial ?

C'est également l'expérience qui va répondre à cette question. Si on coupe chez un chien le facial inférieur, on constate, cette fois-ci, des phénomènes de réaction, peu accusés, il est vrai, dans le groupe externe du noyau facial. On voit comme l'histologie pure et l'expérience marchent de pair. Les différents noyaux secondaires qui constituent *le noyau primaire ou mieux le noyau commun* du facial sont affectés à l'innervation des différents territoires musculaires de la face.

Mais alors quelle est la fonction du noyau à cellules polymorphes du facial ? Appartient-il au facial ?

Ce sont là des points que je me propose de traiter dans un travail ultérieur.

Un mot encore sur l'existence des fibres croisées dans le facial.

Quelques auteurs, comme Stieda, Nissl, Obersteiner, van Gehuchten et Cajal, ont admis un entrecroisement partiel des fibres radiculaires du facial, entrecroisement que Duval et Kölliker ont nié d'une manière formelle ; cependant l'expérience a montré que cet entrecroisement existe bien. Ainsi, si on coupe chez un lapin, comme Nissl l'a fait, ou bien chez un chien, comme je l'ai fait moi-même, le tronc du facial d'un côté, on constate toujours, non seulement une réaction dans le noyau homo-latéral du facial, mais également une réaction partielle dans le noyau contra-latéral.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

46) **Les connexions anatomiques des lobes frontaux**, par M. Joukowski (laboratoire du Prof. Bechterew). *Revue (russe) de Psych.*, 1897, n° 9.

Les recherches faites par l'auteur d'après la méthode d'extirpation (ou de destruction) des lobes frontaux et d'examen des dégénérations secondaires, l'ont amené à formuler les conclusions suivantes :

Les lobes frontaux se trouvent en connexion immédiate :

1° Avec la circonvolution du corps calleux (cingulum) et le fascicule subcalleux, à l'aide de fibres de longueur différente ;

2° Avec la région antérieure de la couche optique à l'aide des fibres qui passent dans la capsule interne ;

3° Avec la substance niger (notamment avec sa partie interne) ;

4° Avec la partie antérieure de la protubérance, par l'intermédiaire des fibres du soi-disant « système fronto-protubérantiel », qui passe dans la partie intérieure du pédoncule cérébral.

5° Les rapports entre les deux lobes frontaux sont établis par l'intermédiaire des fibres commissurales du corps calleux, localisées dans les parties antérieures de celui-ci, et se dirigent de l'écorce d'un lobe frontal vers celle de l'autre.

6° Chez le lapin les rapports entre les deux lobes frontaux sont en outre renforcés par un faisceau de fibres, passant dans la capsule externe et la commissure antérieure.

7° Il existe un rapport entre la circonvolution du corps calleux (gyrus fornicatus) et la voûte, par l'intermédiaire de fibres, passant de celle-là à travers le corps calleux dans l'épaisseur de la voûte (fornix longus). A. Raïchline.

47) **Sur l'entrecroisement incomplet des nerfs optiques dans le chiasma des mammifères supérieurs**, par Bechterew (Saint-Pétersbourg) *Revue (russe) de Psych.*, 1897. n° 10.

Le professeur Kölliker ayant récemment soutenu (au Congrès anatomique de Berlin et dans son traité d'histologie) que les nerfs optiques des mammifères subissaient un entrecroisement complet, M. Bechterew réfute de nouveau cette

assertion erronée et résume les données expérimentales de divers auteurs et surtout ses propres recherches, qui prouvent que l'entrecroisement des fibres optiques dans le chiasma est *incomplet.* Tel est du reste l'avis de l'immense majorité des cliniciens par rapport à l'homme. A. Raïchline.

48) **Recherches expérimentales sur l'architecture des Cordons Postérieurs chez les singes** (Experimentelle Untersuchungen über den Aufban der Hinterstränge beim Affen), par A. Marguliès (laboratoire de la clinique psychiatrique du professeur Pick à Prague). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, vol. I, 4e cahier, p. 277, planches IV et V, avril 1897.

Après tant d'autres expérimentateurs, Marguliès a cherché à débrouiller les voies presque inextricables des racines postérieures dans la moelle épinière. Il a opéré 5 singes (macacus rhesus) avec toutes les précautions aseptiques possibles, en leur coupant diverses racines postérieures. Ses résultats confirment généralement ceux des précédents auteurs. Quant à la dégénération descendante, il résulte des expériences de Marguliès que la virgule de Schultze ni le centre ovale de Flechsig n'appartiennent aux branches distales des racines postérieures (1). Contrairement à Hoche, qui n'admet pas de communication entre ces deux régions dégénérées, l'auteur confirme l'opinion de Gombault et Philippe qu'elles ne forment qu'un seul système. Il est vrai que les deux champs de dégénération tels qu'ils sont représentés dans les figures du travail que nous analysons et dans la planche de la thèse de Philippe (thèse de Paris, 1897, nº 263) ne correspondent pas exactement. Marguliès montre, dans son 2e cas, qu'après la section de la 11e racine postérieure gauche (l'animal ayant été sacrifié dix jours après l'opération) il existe un champ aminci de dégénération descendante dans les parties latérales ventrales des cordons postérieurs ; ce champ se rapproche de plus en plus du septum en descendant, de sorte qu'il se trouve à la périphérie dès le début de la moelle sacrée. Or Philippe admet que la virgule de Schultze et le centre ovale de Flechsig sont reliés entre eux par la bandelette périphérique dorso-lombaire. Mais ceci n'est point en contradiction avec les résultats de Marguliès. Nous y voyons plutôt une confirmation des idées de Philippe, d'autant plus que ce dernier auteur a modifié sa première opinion en disant que les fibres endogènes descendantes, contrairement à ce qu'il pensait en 1894, renferment aussi des fibres longues. La confirmation que les expériences de Marguliès viennent donner aux observations de Philippe, est d'autant plus importante que la thèse de celui-ci n'avait pas encore paru lorsque Marguliès publia son travail.

L'auteur arrive aux conclusions suivantes :

Le cordon postérieur est composé :

I. — Avant tout par les fibres qui pénètrent dans la moelle par les racines postérieures :

1. Fibres ascendantes :
   - A. — Fibres longues qui se rendent dans les noyaux du bulbe ;
   - B. — Fibres courtes qui entrent bientôt dans la substance grise pour s'y terminer ;
   - *a*) Fibres qui vont dans la corne postérieure du même côté, spécialement dans le plexus qui se trouve entre les substances spongieuse et gélatineuse ;

(1) Ce que Marinesco a déjà démontré en 1894, pour la section des racines postérieures chez le chat.

b) Celles qui vont par la commissure postérieure dans la corne postérieure du côté opposé ;

c) Celles qui vont aux colonnes de Clarke ;

d) Celles qui se rendent aux cellules motrices des cornes antérieures ;

2. Fibres descendantes.

Les branches distales des fibres des racines postérieures qui sont primitivement dans la zone radiculaire, se déplacent en dedans et peuvent être suivies jusque dans la commissure grise.

II. — Par les fibres endogènes :

1. Fibres ascendantes.

Les fibres décrites par Münzer et Wiener pour la moelle lombaire qui sortent le long de la corne postérieure, se dirigent en dedans comme les fibres radiculaires et arrivent dans le cordon de Goll à la région cervicale ;

2. Fibres descendantes.

Celles qui forment le faisceau en virgule dans les régions cervicale, dorsale supérieure et moyenne, et qui arrivent à la périphérie postérieure dans la région dorsale inférieure, et forment enfin le centre ovale dans les régions lombaire ou sacrée.

3. Fibres commissurales courtes, qui ont surtout leur cours dans le champ ventral des cordons postérieurs. LADAME.

49) **Le soi-disant « Champ ovale » de Flechsig dans le renflement lombaire de la moelle**, par E. GUISET (laboratoire de M. Bechterew). *Revue (russe) de Psych.*, 1897, n° 10.

L'auteur a pu constater l'existence du « champ ovale » de Flechsig en se servant de la « méthode de développement » (méthode embryologique). De nombreuses recherches qu'il a faites à l'instigation du professeur Bechterew, il résulte que :

1° Le champ ovale se retrouve à la hauteur des 3e, 4e et 5e nerfs lombaires ;

2° Les fibres du champ ovale se revêtent de myéline plus tard que tous les autres systèmes de fibres qui composent les cordons postérieurs du renflement lombaire de la moelle ;

3° Le champ ovale se compose non seulement des fibres grêles, comme le prétend Flechsig, mais aussi de grosses fibres ;

4° Le champ ovale est séparé des parties voisines, sur une étendue plus ou moins grande, par une cloison de tissu connectif ;

5° Se composant en partie des prolongements des fibres radiculaires postérieures, en partie des fibres, issues probablement des cellules de la substance grise médullaire, le champ ovale forme une partie d'un système particulier de fibres longues, descendant dans les cordons postérieurs jusqu'au fil terminal ; ce système de fibres peut-être dénommé, vu sa situation dans les différents niveaux de la moelle : *système médiano-périphérique des cordons postérieurs de la moelle ;*

6° Le soi-disant faisceau sacral postéro-interne d'Obersteiner n'est autre chose que la continuation immédiate du champ ovale en bas. A. RAÏCHLINE.

50) **Sur les terminaisons centrales du nerf Spinal**, par V. OSSIPOW (du laboratoire de M. Bechterew). *Revue (russe) de Psych.*, 1897, n° 5.

Pour bien définir l'origine du nerf spinal (accessoire), l'auteur a pratiqué sur une série de petits chiens et lapins soit l'excision du tronc (intracrânien) du

nerf spinal, soit l'excision de la partie périphérique (extracrânienne) de ce nerf, se dirigeant vers le muscle sternocléido-mastoïdien. L'examen ultérieur des cerveaux des animaux opérés, d'après les méthodes de Pal, de Marchi, Nissl et van Gieson) a permis à l'auteur de constater :

1° L'atrophie des racines de la XI° paire dans la moelle et la partie inférieure du bulbe ;

2° L'atrophie des cellules du noyau postérieur du X° nerf, notamment de ses parties inférieures ;

3° L'atrophie du faisceau solitaire du côté opéré ;

4° L'atrophie du groupe antérieur des cellules de la corne antérieure au niveau de la région inférieure de l'entrecroisement des pyramides du côté opéré ;

5° L'atrophie des cellules isolées de la partie latérale de la corne antérieure du côté opéré ;

6° L'atrophie des cellules du noyau du cordon latéral du même côté.

L'auteur ne fait qu'exposer brièvement ses conclusions, et réserve l'exposé des détails pour un travail plus complet. A. Raïchline.

51) **Structure des Ganglions Spinaux des Mammifères**, par Flemming. *Arch. f. Psych.*, t. XXIX, f. 3, 1897.

Dans une courte note, Flemming confirme la description de v. Lenhossek (analysée in *Revue neurologique*, p. 403, 1897), sauf sur un point. Il affirme, à l'encontre de v. Lenhossek, la structure fibrillaire de toute la substance fondamentale des cellules nerveuses quelles qu'elles soient ; la fibrillation est longitudinale et radiée au niveau de l'origine des neurites et dendrites, réticulée dans le reste de l'étendue de la cellule ; cette dernière disposition existe sur une plus grande étendue dans les cellules des ganglions spinaux, que dans les cellules des centres. Flemming recommande la coloration progressive à l'hématoxyline de préférence à la méthode régressive, à l'hématoxyline ferrique. — Figures.

Trénel.

52) **Contribution à la connaissance des « Points de Froid et de Chaleur » de la peau** (Bidrag till känne-domen om hudens kald-og varmpunskter), par Sidney Allrutz. *Upsala läkarforenings forhandlinger*, 97, p. 246.

L'auteur rappelle que son compatriote Magnus Blix a le premier démontré que les différentes espèces de sensations siégeant dans la peau, ne peuvent se dégager que de certains points de celle-ci ; il en est de même spécialement quant aux points de froid et de chaleur.

Plus tard ses observations ont été vérifiées par Goldscheiden, Eulenburg, v. Frey et d'autres, tandis qu'elles ont été combattues par Dessoir et Keisow. Par un compte rendu consciencieux des expériences faites à l'Institut physiologique d'Upsala, l'auteur démontre essentiellement que les observations de Blix sont justes et que les objections qu'on y a faites proviennent d'examens défectueux ou faux.

A l'excitation mécanique, ainsi qu'à l'excitation électrique et chimique, on constate qu'il n'y a dans la peau que certains points déterminés capables de donner des sensations de froid et d'autres des sensations de chaleur ; celles-ci sont plus fortes que celles-là, et plus difficiles à noter exactement ; ce fait tient sans doute à ce que ces dernières sensations siègent à une plus grande profondeur au-dessous de la surface de la peau et que peut-être elles sont dues à de plus

grands organes terminaux de nerfs. Entre ces points la peau n'est point susceptible de donner les sensations de température. P. D. Koch.

53) **Sur la sensation dite « brûlante » (heiss)** (Om förnimmelsen hett), par Sidney Allrutz. *Upsala läkareforenings forh.*, 99, p. 340.

D'après l'observation de v. Frey : que les points de froid dégagent des sensations de froid par des excitations de chaleur assez fortes, M. Allrutz a fait plusieurs examens d'où il résulte que la sensation dite « brûlante » est une sensation de chaleur spéciale se distinguant et des sensations de chaleur et des sensations de froid, la sensation de froid ayant pourtant une plus grande influence sur son intensité que la sensation de chaleur. P. D. Koch.

54) **Description d'un procédé pour la dynamométrie des extrémités inférieures** (Demonstration einer Vorrichtung zur Dynamometrie der unteren Extremitäten), par Friedel Pick (de Prague). Extrait des *Comptes rendus du XVe Congrès de médécine interne de Berlin*, 1897.

L'auteur se sert d'un appareil spécial qu'il a imaginé : il est composé d'un cadre en fer massif à la barre supérieure duquel se trouve fixé un dynamomètre de Collin : dans sa moitié inféricure celui-ci est inséré dans une agrafe en tôle reliée par une tige métallique à une pelote rembourrée. La partie inférieure du cadre repose sur une large pièce de bois sur laquelle on peut placer des poids. Pour se rendre compte de la force musculaire de la cuisse par exemple, le sujet à examiner introduit son membre inférieur dans le cadre, appuie sa cuisse contre la pelote et essaie de la soulever. Le cadre est mobile et peut être incliné à 45° ou à 90° pour faire les mêmes recherches à la jambe et au pied. A l'aide du même procédé on peut mesurer l'adduction, l'abduction aussi bien pour le membre inférieur que pour le membre supérieur. Paul Sainton.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

55) **Un diagnostic anatomo-pathologique de la Paralysie Générale est-il possible d'après l'examen microscopiqne de l'écorce cérébrale? Étude historique et anatomique**, par Schmidt (Wurzburg), *Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie,* t. LIV, 1897.

Les conclusions de cette revue, très complète et des plus utilcs à consulter, sont négatives.

Les lésions vasculaires sont fréquentes, mais il y a de nombreux cas de paraysie générale sans lésions vasculaires notables, et ces mêmes lésions peuvent se rencontrer en dehors de la paralysie générale. Le processus pathologique intéressant la substance fondamentale et interstitielle et décrit comme sclérose reste douteux ; on ne peut affirmer qu'il n'y ait pas là autre chose qu'une apparence due à la dégénération d'autres tissus, car les figures les plus nettes en sont fournies par les cas très chroniques où le poids du cerveau est très diminué, où par conséquent il y a destruction des tissus. Ni les lésions mal déterminées des cellules, ni mêmc la généralisation de ces lésions ne sont utilisables pour le diagnostic.

Les recherches sur la pathologie des fibres sans myéline ne sont pas assez avancées pour qu'on puisse juger sainement des lésions qu'on y constate. Les lésions dcs fibres à myéline ne semblent nullement caractéristiques et le diagnostic est loin de pouvoir être appuyé uniquement sur elles. Il faut d'abord se défier

des fautes de technique et l'auteur donne, à ce sujet, le résultat d'expériences personnelles de contrôle, où des fautes volontaires lui ont fourni des figures reproduisant ce qui a été décrit comme lésions. Enfin même l'extension du processus morbide à toutes les parties du tissu n'est pas toujours (Mendel) un indice sûr, et il faudra de nouvelles recherches pour établir des données définitives.

TRÉNEL.

56) **Contribution à l'étude des fibres de l'écorce chez les Idiots** (Beiträge zur Kenntniss des Markfaseigchaltes der Grosshirnrinde bei Idioten mit vergleichenden Rindenmessungen), par le Dr KAES (Hambourg). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, vol. I, 4e et 5e cahiers, p. 307 et 379, avril et mai 1897.

Nombreux tableaux renfermant des mesures détaillées sur diverses régions de l'écorce cérébrale de deux idiots, un macrocéphale et un microcéphale. Il en résulte que chez tous deux la région corticale correspondait environ à celle d'un enfant normal de un à deux ans. C'est la couche zonale des fibres tangentielles qui est la moins développée. L'auteur pense que cette couche n'appartient pas au système d'association des fibres cérébrales, mais est en rapport intime avec le système de projection. Ce sont les régions corticales olfactives et gustatives qui étaient le moins arrêtées dans leur développement dans les deux cerveaux d'idiots, ce qui correspond au développement phylogénique du cerveau dans la série animale ; comme Edinger l'a démontré, les régions corticales primitives qui apparaissent en premier lieu chez les reptiles appartiennent en effet à l'appareil olfactif.

LADAME.

57) **Les nouveaux travaux sur l'anatomie pathologique de l'Idiotie**, (Neuere Arbeiten zur pathologischen Anatomie der Idiotie), par le Dr TH. KAES (Hambourg). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, vol. I, p. 470, 6e cahier, juin 1897.

Cette revue critique analyse environ 70 publications qui ont paru sur ce sujet depuis la seconde moitié de l'année 1892. Conformations pathologiques du crâne et du cerveau, microcéphalie, microgyrie et porencéphalie, tumeurs, etc. L'auteur termine par la classification de l'idiotie basée sur l'anatomie pathologique que donne Bourneville. Il lui reproche de ne pas assez tenir compte des malformations crâniennes et d'ignorer le rachitisme qui joue certainement un rôle important dans ces déformations et par suite dans l'étiologie de l'idiotisme.

LADAME.

58) **Sur la pathogénie du Delirium Tremens**, par JACOBSON (Copenhague). *Allgemeine Zeitschrift f. Psychiatrie*, t. LIV, 1897.

Étude de 300 cas de delirium tremens. Les malades observés sont surtout des buveurs d'eau-de-vie; notons à ce sujet que les attaques convulsives n'existent que dans 10,7 p. 100 des cas. Le soi-disant delirium tremens traumatique n'est pas une forme spéciale ; en général le traumatisme a eu lieu au cours même de l'accès et n'en est pas la cause occasionnelle. Par contre, l'accès éclate souvent au cours même d'une pneumonie, du troisième au septième jour, et ce sont ces cas de pneumo-delirium qui fournissent la majorité des décès (40,5).

Les cas fébriles (en excluant les cas à complications) atteignent le chiffre de 80 p. 100 : la fièvre dure deux à cinq jours, la chute s'accompagne d'un sommeil critique. Albuminurie légère et transitoire en général (traces) dans 60 p. 100 des cas ; dans 8 cas où l'albuminurie fut plus marquée et persistante il s'agissait d'une néphrite préexistante.

Dans les cas mortels on trouva d'une façon constante une néphrite parenchymateuse, en l'absence de toute complication autre que l'albuminurie ; dans 75 p. 100 des cas la rate a l'aspect de la rate infectieuse. Comme conclusion, si dans certains cas une infection, l'infection pneumonique spécialement, ou une auto-intoxication consécutive apparemmentau catarrhe gastro-intestinal chronique des buveurs, peut être regardée comme la cause occasionnelle du delirium tremens, l'auteur finit par constater que sous l'apparence d'une maladie infectieuse ou d'auto-intoxication banale, les excès alcooliques seuls doivent être la plupart du temps mis en cause. TRÉNEL.

59) **Sur l'histologie pathologique de la Polynévrite dans ses rapports avec les lésions de la cellule nerveuse**, par SERGE SOUKHANOFF (de Moscou). *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, t. X, nº 5, 1897 (4 fig.).

Description clinique d'un cas de polynévrite chez un homme de 28 ans, alcoolique avéré.

Examen des coupes de la moelle par la méthode de Marchi et par la méthode de Nissl. Cette dernière méthode a montré qu'il existait dans les cellules des cornes antérieures des modifications notables dans la répartition de la substance chromatique; celle-ci avait disparu très souvent dans la partie centrale du corps cellulaire. Le noyau occupait une position excentrique, formant même dans les cas les plus accentués une sorte de convexité à la périphérie. (Fig. 1.)

Plus rarement, la substance chromatique était réunie autour du noyau, au centre de la cellule. (Fig. 2.)

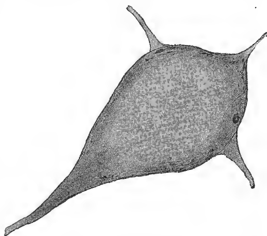


FIG. 1. — Cellule de la corne antérieure de la moelle épinière, traitée par la méthode de Nissl (chromatolyse centrale).

En définitive, l'altération que l'auteur a le plus fréquemment constatée est la dissolution centrale de la substance chromatique avec déplacement du noyau vers la périphérie, altération, qui, d'après Marinesco, serait en rapport avec la lésion des nerfs périphériques, et doit être désignée sous le nom de modification *secondaire*, par opposition aux modifications *primitives* qui apparaissent à la suite de l'action d'un poison sur les cellules nerveuses ou d'un trouble de leur nutrition.

Quant aux cellules qui présentaient le phénomène de la chromatolyse périphérique sans déplacement du noyau, on peut les regarder comme atteintes de *modifications primitives*, relevant directement de l'intoxication alcoolique.

Dans un très petit nombre d'éléments nerveux, on notait aussi l'altération de la substance achromatique, se traduisant par l'apparition d'un réseau très fin et

peu distinct, enserrant dans ses mailles une substance tantôt très colorée, tantôt incolore.

S. demande en terminant à quel degré de lésion du protoplasma la cellule nerveuse peut se reconstituer, et quel est le degré qui mène à la dégénérescence du prolongement cylindre-axile et au dépérissement de la cellule entière. Il suppose que les modifications observées par lui dans les cordons postérieurs de la moelle épinière dépendaient de la lésion des éléments cellulaires des ganglions intervertébraux, la fonction trophique des cellules ayant été atteinte.

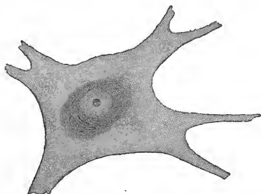


Fig. 2. — Cellule de la corne antérieure de la moelle épinière, traitée par la méthode de Nissl (chromatolyse périphérique).

La lésion des cordons postérieurs portait en effet surtout sur les voies conductrices longues dont l'origine se trouve dans les cellules des ganglions intervertébraux et qui entrent dans la moelle épinière comme éléments constitutifs des racines postérieures.

« L'influence des modifications survenues dans les cellules des ganglions spinaux ne peut être omise dans aucun cas ; mais le fait qu'à tous les étages de la moelle épinière la partie intramédullaire des racines a souffert davantage que la partie extramédullaire, peut donner à penser que l'altération des cordons postérieurs dépendait peut-être aussi de quelques conditions morbides qui se trouvaient au dedans de la moelle épinière elle-même. » Henry Meige.

NEUROPATHOLOGIE

60) **Sur la localisation corticale du Sens Musculaire. A propos d'un cas d'affection traumatique du cerveau**, par Mouratow (de Moscou). *Revue (russe) de Psych.*, 1897, nos 7 et 8.

L'auteur se range à l'avis de Munk et de Wernicke, qui considèrent la sphère motrice de l'écorce, comme l'organe des représentations kinésiques. Les troubles du sens musculaire qu'on observe souvent dans les lésions en foyer de l'écorce, résultent de la perturbation dans la faculté associative du cerveau et s'expliquent par une lésion anatomique (dégénération) des fibres arciformes, qui servent de connexion entre les cellules des circonvolutions centrales. Cette proposition est ainsi formulée par l'auteur : « les troubles du sens musculaire dans les affections en foyer relèvent de la perte des voies d'association ». Elle est corroborée par de nombreux faits expérimentaux et cliniques. Entre autre, il est intéressant de constater que dans la maladie de Little le sens musculaire est presque toujours conservé, parce que dans cette maladie la lésion corticale est superficielle et ne va pas plus loin que les fibres tangentielles ; par contre, le sens musculaire se trouve toujours affecté lorsqu'il s'agit de destructions profondes et plus ou moins vastes de l'écorce, comme le prouvent deux nouvelles observations de l'auteur, dont une avec autopsie. A. Raïchline.

61) **Contribution à la pathologie de la Protubérance,** par ANT. HEVEROCH. *Casopis cesky'ch le'karu*, 1896, 34-35.

Après une revue littéraire de la question, l'auteur communique un cas de syndrome de Millard-Gubler et s'étend sur quelques particularités du cas cité.

HASKOVEC.

62) **Ataxie Cérébelleuse héréditaire,** par ANT. HEVEROCH. *Casopis cesky'ch le'karu*, 1896, c.17-20. (Policlinique de l'Université tchèque.)

Communication d'un cas type, au point de vue clinique, d'ataxie cérébelleuse de Marie dans lequel on n'a pas pu pourtant constater l'hérédité similaire. Étude très intéressante et très complète touchant toute la littérature de cette question.

HASKOVEC.

63) **Sur quelques symptômes complexes bulbaires à début aigu ou subaigu,** par HERMANN SCHLESINGER (de Vienne). *Zeitsch. f. klin. med.*, 1896, Bd XXXII, f. suppl., p. 50-102.

L'auteur passe en revue tout le chapitre des paralysies bulbaires aiguës (ou subaiguës), qu'il divise en paralysies bulbaires vraies et paralysies pseudo-bulbaires. Après avoir discuté toutes les formes des paralysies bulbaires vraies et relaté plusieurs observations de ramollissement bulbaire et de polio-encéphalite inférieure, et une observation très rare de paralysie bulbaire aiguë par suite d'abaissement subit de la pression atmosphérique (chez un ouvrier ayant travaillé dans un caisson), Schlesinger passe à l'étude des paralysies pseudo-bulbaires. Il les divise en :

I. — Paralysies pseudo-bulbaires dues aux affections localisées plus haut que le bulbe (centralwärts) :

1° Forme cérébro-bulbaire mixte :

a) D'origine artériosclérotique ;

b) D'origine syphilitique ;

c) D'origine inflammatoire ;

2° Forme cérébrale de la paralysie pseudo-bulbaire.

II. — Forme spinale de la paralysie pseudo-bulbaire (affections médullaires avec troubles consécutifs de la circulation bulbaire).

III. — Forme périphérique de la paralysie pseudo-bulbaire ;

1° Par lésion des nerfs intramédullaires ;

2° Par lésion des nerfs extramédullaires avant leur passage à travers la dure mère ;

3° Par lésion des nerfs périphériques.

Dans l'appendice, Schlesinger relate enfin une observation qui prouve que l'hystérie peut également, bien que très rarement, simuler une paralysie bulbaire, très difficile à interpréter.

En tout, le mémoire contient dix observations inédites, dont quatre avec autopsies.

A. RAÏCHLINE.

64) **Sur les symptômes précoces et peu connus du Tabes Dorsalis,** par W. BECHTEREW. *Revue (russe) de Psych.*, 1897, n° 9.

L'auteur attire de nouveau l'attention sur la conservation (voire même l'exagération) des réflexes cutanés abdominaux et épigastriques (Rosenbach), parallèlement à la diminution et l'abolition des réflexes tendineux, dans les périodes initiales du tabes, de même que sur l'analgésie du nerf poplité dans la fosse

poplitée, signe encore plus fréquent, que l'analgésie du cubital (signe de Bernacki) et du péronée (Sarbo). A. Raïchline.

65) **Considérations synthétiques sur la pathogénie du Tabes,** par A. Pierret (de Lyon). *XIIe Congrès international de médecine à Moscou* (août 1897). Section des maladies nerveuses et mentales.

Le tabes peut naître en un point quelconque du système sensitif; c'est « l'inflammation du système centripète ». Malgré une grande variabilité symptomatique suivant le département lésé, il n'existe que deux tabes, le sensitif et le moteur ; d'ailleurs la limite n'est pas nette entre le système sensitif et le système moteur. Le début peut être périphérique ou central : P. rappelle qu'il a le premier décrit la névrite des nerfs cutanés dans le tabes (Thèse agrégat. de A. Robin, 1880). Tous les nerfs sensoriels, y compris l'olfactif (Klippel) peuvent être atteints.

Longtemps, mais à tort, on a considéré l'incoordination comme le fait dominant de la maladie : elle est liée le plus souvent à une insuffisance dans l'action des muscles antagonistes ; elle peut aussi résulter d'une action cérébrale troublée ou des troubles nutritifs des muscles, liés à des névrites disséminées. Cette insuffisance motrice a été réalisée par la section des racines postérieures (Panizza). Les troubles de la station sont dus à la lésion du faisceau médian postérieur.

Dans le cours de l'inflammation tabétique, tous les éléments du circuit bulbospinal sensitivo-moteur peuvent être atteints : d'où l'atrophie musculaire dont la remière observation est due à l'auteur.

Les paralysies sont loin d'être rares, mais ce sont les paralysies oculaires qui sont les plus évidentes ; P. en donne la raison.

Les troubles vaso-moteurs sont très fréquents, et comme le veulent Buzzard et Seeligmüller les arthropathies sont vraisemblablement liées à une lésion de la moelle allongée.

Les troubles psychiques sont la conséquence de la perturbation des sensations ; ils doivent être distingués de la paralysie générale qui est rare ; dans ce dernier cas il y aurait diffusion de la méningite postérieure.

Il y a deux facteurs étiologiques : d'une part une susceptibilité congénitale du système sensitif, et d'autre part une intoxication qui peut être consécutive à un surmenage, ou une infection (syphilis). P. Londe.

66) **Sur un cas d'hémisection traumatique de la moelle (Syndrome de Brown-Séquard)**, par F. Raymond. *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, t. X, nos 1, 3, et 5, 1897 (8 fig., 1 pl. en couleurs. Bibliographie. Obs. résumées).

L'ensemble de cette étude constitue une véritable monographie sur le syndrome de Brown-Séquard.

I. — Observation clinique d'un homme de 28 ans ayant reçu deux coups de couteau dans la région dorsale, entre la 7e vertèbre cervicale et la 1re vertèbre dorsale. L'une des blessures, à gauche, a, selon toute probabilité, sectionné une moitié de la moelle, car le malade présente actuellement du côté gauche du corps : une hémiplégie motrice du membre inférieur ; de l'hyperesthésie cutanée du pied et de la jambe, remontant au-dessus du genou ; de l'anesthésie profonde; paralysie vaso-motrice et exagération des réflexes tendineux. Du côté droit, anesthésie superficielle sous tous les modes, conservation de la sensibilité profonde. Enfin, paralysie de la vessie et du rectum.

II. — Résumé des observations d'hémisection traumatique de la moelle, chez l'homme.

A. — Cas où les troubles sensitivo-moteurs ne dépassent pas comme limite supérieure les plis inguinaux. (Le traumatisme est situé au-dessous de la 9e vertèbre dorsale.)

B. — Cas où les troubles sensitivo-moteurs envahissent le tronc, sans atteindre les bras. (Le traumatisme siège entre la 9e vertèbre dorsale et la 6e vertèbre cervicale.)

C. — Cas où les membres supérieurs sont le siège de troubles sensitivo-moteurs. (Le traumatisme est situé au-dessus de la 6e vertèbre cervicale.)

D. — Cas où l'hémisection médullaire siège à la partie tout à fait supérieure du névraxe.

III. — De l'étude de ces différents cas de syndrome de Brown-Séquard, R. fait ressortir les remarques suivantes :

Aussitôt après le traumatisme, les phénomènes de compression médullaire prédominent souvent sur les phénomènes d'hémisection. Aussi en général ne faut-il pas arrêter l'hémorrhagie en suturant la plaie.

Quelques exceptions (cas de Neumann).

Le pronostic dépend du siège de la lésion. Il est d'autant plus grave que celle-ci est plus haut située. Il dépend aussi de l'âge : plus la victime est jeune, plus il y a lieu de craindre des arrêts de développement du côté paralysé.

En général, l'amélioration est progressive ; la guérison peut se produire, par suppléance fonctionnelle des fibres nerveuses, et non par régénération.

IV. — En dernier lieu, R. étudie la physiologie pathologique du syndrome de Brown-Séquard.

A. — *Paralysie motrice directe.* — Elle s'explique aisément par la section des fibres pyramidales du côté de la lésion.

B. — *Hémianesthésie croisée.* — Description anatomique des fibres sensitives : collatérales sensitives de Ramon y Cajal.

Le syndrome de Brown Séquard s'explique si l'on admet que les collatérales sensitives passant par la commissure postérieure, suffisent à assurer la transmission des impressions sensitives à travers la moelle, et seules sont chargées de cette transmission.

Mais ce n'est là qu'une hypothèse, car il existe d'autres collatérales sensitives : celles de la corne postérieure, les collatérales longues de la corne antérieure, et d'autres qui vont à la substance grise centrale. Il faudrait donc supposer que ces fibres ne prennent aucune part à la conduction de la sensibilité.

Ainsi, les données de l'anatomie ne s'harmonisent pas complètement avec celles de la clinique. On doit donc se demander avec Brown-Séquard, si l'hémianesthésie croisée est bien la conséquence d'une interruption des conducteurs sensitifs, ou s'il ne s'agit pas d'effets d'inhibition exercés à distance sur les centres de la perception.

C. — *Hyperesthésie directe.* — Elle est la conséquence de phénomènes irritatifs portant sur les segments des fibres situées en deçà de l'hémisection. Elle dépasse la limite supérieure de l'anesthésie du côté opposé et s'atténue avec le temps.

D. — *Exagération des réflexes du côté de la lésion.* — Elle provient de la section des conducteurs des centres phrénateurs situés dans l'encéphale, et plus exactement dans le cervelet.

HENRY MEIGE.

67) **Contribution aux affections des segments inférieurs de la moelle (Syringomyélie)**, par A. Gordon. *Revue (russe) de Psych.*, 1897, n° 10.

Observation clinique très intéressante d'une affection chronique, localisée dans *le cône médullaire*, et répondant parfaitement au type dorso-lombaire de syringomyélie de Schlesinger (on sait que l'affection des segments inférieurs de la moelle est très rare dans la syringomyélie laquelle se cantonne de préférence dans la région cervico-dorsale). Comme étiologie de l'affection chez le malade de Gordon, on retrouve un traumatisme grave, ancien de la colonne vertébrale et, en plus, des refroidissements successifs. A. Raïchline.

68) **Asymétrie crânio-faciale dans l'Hémiplégie Spasmodique Infantile**, par C. Féré. *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, t X, n° 4, 1897, p. 283. 4 photographies.

Les anomalies de développement de la face et du crâne sont assez fréquents dans l'hémiplégie infantile. Des faits de ce genre ont été signalés par P. Marie. Retrouvey, Spiller, Féré.

Spiller considère ces malformations comme assez rares. La raison des divergences d'opinion à ce sujet réside dans la difficulté qu'on éprouve à faire des mensurations précises.

Féré base ses observations sur les mesures de trois dimensions crâniennes :

1° Le diamètre antéro-postérieur de la tête mesuré de la protubérance occipitale externe aux deux bosses frontales.

2° Les dimensions de l'orbite mesurée suivant le diamètre transversal et vertical de sa base.

3° La mandibule mesurée de la saillie latérale du menton à l'angle de la mâchoire.

Résultats :

1° La saillie de la bosse frontale est plus souvent atténuée du côté hémiplégique (7 fois sur 15), mais elle peut être égale ou même supérieure (4 fois sur 15.

2° Pour dix cas sur quinze, le diamètre vertical de l'orbite est inférieur du côté hémiplégique et 5 fois les deux orbites paraissent égaux.

3° La mandibule, douze fois sur quinze, est moins longue du côté hémiplégique. L'asymétrie de la mandibule peut, lorsqu'elle est bien marquée, s'accompagner d'une déviation latérale du menton qui rappelle le bec croisé des oiseaux. Cette déviation peut se rencontrer indépendamment de l'hémiplégie infantile avec atrophie des membres chez des dégénéres.

L'atrophie du maxillaire inférieur peut encore entraîner une autre déformation : lorsque l'arrêt de développement porte surtout sur le corps de l'os, l'angle de la mâchoire fait une saillie au-dessous du bord inférieur de l'os. Cette saillie conique, plus ou moins considérable, peut être limitée en avant sur le bord inférieur de l'os par une dépression en fossette : la saillie et la fossette ressemblent en tout point à ce qu'Albrecht a décrit sous les noms d'*apophyse et d'échancrure lémurienne*. Cette déformation fréquente chez les dégénérés a été considérée à tort comme un caractère d'atavisme ; on voit en effet qu'elle peut être liée à un arrêt de développement et être unilatérale.

F. attire aussi l'attention sur les malformations des arcades dentaires chez les hémiplégiques infantiles. En général, on n'observe pas chez eux le changement de rapport des arcades dentaires qui se voit assez fréquemment chez les dégénérés.

L'hémiplégie infantile s'accompagne aussi de certaines anomalies qualifiées d'ancestrales, en particulier en ce qui concerne les oreilles.

Enfin, on observe aussi chez les hémiplégiques infantiles des anomalies du tourbillon de cheveux.

Plusieurs photographies annexées à ce travail reproduisent des exemples de ces différentes malformations.

La conclusion générale qu'on peut tirer de ces différents faits est la suivante :

« Si certaines disproportions ou malformations de la face et des membres peuvent être provoquées à une époque déjà avancée de l'évolution par une lésion cérébrale, c'est qu'elles n'ont pas de lien nécessaire avec l'atavisme à longue portée. Il n'y a pas de lien nécessaire non plus entre ces mêmes disproportions et malformations avec l'atavisme quand on les rencontre chez les dégénérés. »

HENRY MEIGE.

69) **De la Pseudo-hypertrophie musculaire**, par TORDEUS (Bruxelles), *Journ. de clin. et de thérapeut. infant.*, n° 38, 23 septembre 1897.

A l'occasion d'un nouveau cas observé dans son service, Tordeus fait un exposé didactique des connaissances que nous avons actuellement sur cette affection relativement rare. Peu différente des cas classiques, l'observation rapportée par l'auteur belge concerne un enfant de neuf ans, sans antécédents héréditaires appréciables, chez qui les premiers symptômes de faiblesse musculaire apparurent vers l'âge de quatre ans : depuis cette époque la paralysie fit des progrès incessants et aujourd'hui l'impotence est telle que l'enfant peut à peine se tenir debout et use de stratagèmes pour effectuer quelques mouvements du tronc et des membres. A cela s'ajoute une hypertrophie manifeste des masses musculaires des membres inférieurs et de la région sacro-lombaire ; les membres supérieurs sont au contraire grêles. La sensibilité et les réflexes sont conservés ; pas de troubles fonctionnels des grands appareils, intelligence indemne.

Le point le plus intéressant de cette observation a trait à la méthode de traitement et aux résultats qu'on en a obtenus. Le sujet a été soumis d'une part à des séances d'électrisation, d'autre part à des injections de suc musculaire. Sous l'influence de cette double médication une amélioration manifeste s'est produite : l'activité musculaire s'est accrue, l'enfant peut marcher sans se fatiguer, gravit facilement les escaliers, ramasse un objet sur le sol sans prendre point d'appui des mains sur ses genoux.

HENRI MEUNIER.

70) **Atrophie Musculaire du type Aran-Duchenne, chez un chemineau. (Un Job moderne)**, par J. TARGOWLA. *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, t. X, n° 6, 1877, (4 phot.).

Observations d'un cas d'atrophie musculaire ayant débuté vers l'âge de 9 ans par les membres supérieurs, et ayant évolué très lentement : le malade est âgé de 65 ans.

Actuellement, griffe caractéristique des deux mains (fig. 1). Atrophie des muscles des jambes avec conservation des masses musculaires des cuisses. Le malade ne peut se tenir debout que grâce à un système compliqué de sangles et de courroies inventé par lui, et grâce à des chaussures rembourrées destinées à protéger les orteils qui tendent à se mettre en griffe, ainsi que les pieds qui sont cyanosés et œdématiés.

Réflexes diminués : secousses fibrillaires très nettes ; pas de troubles sensitifs ni sphinctériens.

L'état général est excellent ; malgré son âge et son infirmité, et grâce aux subterfuges inventés par le malade pour y remédier, celui-ci peut encore faire 2 à 3 kilomètres par jour.

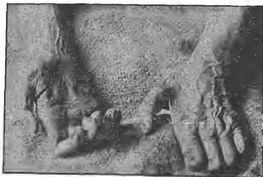


Fig. 1. — Mains « en griffes ». Atrophie musculaire du type Aran-Duchenne.

L'examen des moyens de défense imaginés spontanément par ce chemineau pour corriger son impotence musculaire est le point le plus curieux de cette observation.

Henry Meige.

71) **Pathogénie et prophylaxie de l'atrophie musculaire et des douleurs des Hémiplégiques**, par Gilles de la Tourette. *Nouv. Iconographis de la Salpêtrière*, t. X, 1897, n° 4, p. 287, et n° 5, p. 340. (20 observations, 2 photogr.)

Au point de vue *pathogénique :*

L'atrophie musculaire des hémiplégiques est en relation constante avec une arthrite et se limite au territoire lésé. Elle fait défaut en l'absence de l'arthrite. Les douleurs spontanées ou provoquées qui accompagnent l'amyotrophie sont localisées par les malades au niveau de l'arthrite, d'où elles peuvent irradier.

La cause de l'arthrite réside dans l'immobilisation forcée à laquelle sont contraints, du fait de la paralysie ou mieux de la contracture, le membre supérieur ou inférieur, ou mieux certaines régions bien déterminées de ces membres.

Cette interprétation pathogénique de l'amyotrophie des hémiplégiques, ne va pas à l'encontre des résultats de l'examen anatomique. On a constaté en particulier une altération des cellules des cornes antérieures et Klippel a démontré, qu'en dehors de toute paralysie du membre, l'arthrite la plus vulgaire avec amyotrophie pouvait s'accompagner d'une lésion du même territoire de la moelle.

Mais il ne faut pas confondre l'arthrite avec amyotrophie des hémiplégiques qui tire son origine de l'immobilisation des membres avec les arthropathies des hémiplégiques signalées par Scott Alison, Brown-Séquard, Charcot. Ces arthropathies sont souvent aiguës, comportent presque toujours un pronostic fatal ; ce sont de véritables troubles trophiques d'origine centrale. Elles sont aussi rares que l'arthrite vulgaire des hémiplégiques est constante.

Au point de vue *thérapeutique et prophylactique*, il est essentiel de relever ce fait que les sujets qui ont pris soin de mobiliser leurs membres paralysés ont échappé à l'arthrite et à l'atrophie musculaire.

D'où la conclusion pratique qui en découle logiquement :

Par des mobilisations quotidiennes et méthodiques des articulations, on pourra éviter l'apparition des arthrites, de l'amyotrophie et aussi des douleurs dans les membres paralysés chez les sujets hémiplégiques (ou monoplégiques) par lésion cérébrale, à moins toutefois, ce qui est rare, que la contracture ne soit d'emblée assez forte pour empêcher les mobilisations. HENRY MEIGE.

72) **Paralysie Faciale, sa pathogénie**, par Jos. CISLER. *Casopis cesky'ch le'karu*, 1896, 39. (Policlinique de l'Université tchèque.)

La statistique dont s'est servi l'auteur dans son étude a prouvé qu'il est vrai que l'on ne peut nier les conclusions de Chabbert sur le rôle de la barbe dans l'étiologie de la paralysie faciale a frigore, mais que cette explication n'est point suffisante pour démontrer l'existence de cette paralysie plus fréquente chez la femme que chez l'homme. Il faut rechercher encore un autre agent étiologique et c'est, d'après l'auteur, l'agent mécanique que l'on trouve dans d'autres paralysies. HASKOVEC.

73) **Guérison d'un cas de Tic Douloureux de la Face**, par S. BETTREMIEUX. *Archives d'ophtalmologie*, septembre 1897.

Un malade âgé de 57 ans, bien portant jusque-là, est pris en 1891 de tic douloureux de la face du côté droit. Les douleurs se compliquent de contractures surtout aux moments des repas et l'état va en s'aggravant jusqu'en 1896. A cette époque on constate une mauvaise dentition qu'il était permis de considérer comme l'origine de la névralgie de la 5e paire. On fit l'ablation d'une partie du bord alvéolaire dans le but de libérer les extrémités nerveuses comprimées dans le cal alvéolaire. Cette opération fut pratiquée en janvier 1896. Dès le lendemain, amélioration et disparition progressive en 8 jours de tous les phénomènes, pénibles et le malade resta guéri pendant 9 mois. En octobre suivant les accidents reparaissent et se développent progressivement pour atteindre leur summum en mars 1897. L'auteur, consulté à ce moment, constate un larmoiment double, surtout prononcé à droite et une myopie de 3 dioptries corrigée avec des verres mal choisis de 4 dioptries. Il rectifie le choix des verres (— 2, 50) et, afin de faire cesser les efforts de convergence, prescrit pour la vue de près des prismes neutres de 2° à base interne. Et en même temps qu'on remédie à l'amétropie, on cathétérise les voies lacrymales. Le larmoiment diminue de plus en plus, l'auteur ne dit pas qu'il disparait complètement, et en un mois la névralgie cessait complètement. B. incline à penser que la névralgie du trijumeau était due dans ce cas à une lésion de la muqueuse des voies lacrymales et peut-être aussi à la fatigue de l'accommodation et de la convergence.

[L'auteur n'ignore pas qu'on peut lui objecter que la seconde guérison après le traitement des voies lacrymales n'a pas encore une aussi longue durée que celle obtenue la première fois après l'intervention chirurgicale sur le bord alvéolaire, et qu'il y a lieu par conséquent d'attendre pour affirmer que le traitement des voies lacrymales a amené une guérison définitive. On peut objecter d'autre part que parmi les cas excessivement nombreux de lésions des voies lacrymales qu'on rencontre dans la pratique ophtalmologiqne, les cas de tic douloureux de la face y sont d'une excessive rareté. — P.] PÉCHIN.

74) **Syndrome de Ménière à la suite de l'inflammation primaire purulente dans le labyrinthe de l'oreille chez le lapin**, par A. VESELY. *Casopis cesky'ch le'karu*, 1897, 1, 3.

Revue de littérature concernant la question sur la fonction non acoustique du

labyrinthe. Faut-il y chercher un nouveau sens, le sens de l'équilibre et de l'espace, ou non ?

Ensuite, étude du syndrome de Ménière observé chez un lapin, mort par le catarrhe intestinal, chez lequel on a trouvé le système nerveux central et périphérique intact, mais dans le labyrinthe gauche une inflammation purulente *primaire*, limitée au vestibule.

L'auteur s'étend ensuite sur l'importance de cette recherche au point de vue clinique et physiologique et communique encore d'autres faits rares d'ordre clinique et anatomo-pathologique chez l'homme et chez les animaux qui plaident en faveur de la théorie précédente.

Chez les sourds-muets on ne trouve pas de lésions statiques et motrices considérables, même après une destruction assez grave du labyrinthe. L'auteur explique ce fait par les expériences, faites par Ewald, et qui prouvent que c'est le cerveau, à savoir l'écorce cérébrale, qui, après la destruction du labyrinthe, peut suppléer sa fonction non acoustique.

L'auteur conclut que le labyrinthe est doué de deux fonctions : acoustique, et non acoustique, dont la première est représentée par la fonction du nerf « cochlearis » et l'autre par le nerf « vestibularis ». HASKOVEC.

75) **Un cas de névro-rétinite monoculaire syphilitique avec examen microscopique**, par H. JULER (de Londres). In *Archives d'ophtalmologie*, septembre 1897.

Deux ans après avoir contracté la syphilis, syphilis qui a évolué malgré le traitement iodo-mercuriel, le malade, âgé de 52 ans, perd la vue de l'œil gauche en un mois. Bientôt l'œil s'enflamme, devient très douloureux. Iritis, synéchies, pas d'élévation du tonus ; œil inéclairable.

Les accidents avaient débuté au commencement de juillet 1896 et le 26 août suivant on faisait l'énucléation. La papille est gonflée, la rétine adjacente très épaissie ; celle-ci est détachée à gauche et a la couleur rouge acajou. Le nerf optique a presque deux fois son épaisseur normale. Opacité diffuse nuageuse de l'humeur vitrée avec interruptions par des bandes membraneuses. Pupille oblitérée. A l'examen au microscope on reconnaît que la papille optique est infiltrée de leucocytes ; on trouve ces derniers en grand nombre dans la couche nerveuse de la rétine et le nerf optique. L'auteur fait remarquer que dans les cas de névrite rétro-bulbaire où un scotome central pour les couleurs est le seul symptôme, on pourra penser à un processus inflammatoire syphilitique. Ce dernier peut déterminer des accidents très graves comme ceux plus haut énoncés, mais il peut en déterminer de moins graves qui cèderont au traitement mercuriel. PÉCHIN.

76) **Réaction paradoxale des pupilles**, par VACLAV VYSIN (Policlinique de l'Université tchèque). *Casopsis ceskyc'h le'karu*, 1896, c. 44.

L'auteur mentionne d'abord les cas de réaction paradoxale des pupilles qui ont été observés chez les ataxiques, chez les paralytiques généraux, dans des cas de fracture du crâne, et dans d'autres maladies, qui ont été publiées par Jessop, Raggi, Moselli, Kahler, Angel Money, Marina, Œsrteicher, Frænkel, Lépine et Bechterew. En continuant l'auteur communique un cas de cette réaction observé chez un hystérique d'origine traumatique. Au point de vue physiologique, beaucoup de théories ont été émises pour expliquer le phénomène de réaction paradoxale des pupilles.

En s'appuyant encore sur un autre cas observé chez un sujet atteint de migraine ophtalmique, chez lequel on a pu observer la réaction paradoxale seulement pendant l'accès de la migraine, l'auteur veut chercher l'origine de ce phénomène dans l'altération de l'écorce cérébrale même. HASKOVEC.

77) **Paralysie bilatérale du plexus brachial (Erb)**, par JAKUB SKA'LA. *Casopis cesky'ch le'karu*, 1896, c. 13.

Un cas rare de paralysie bilatérale (Erb) chez un garçon âgé de 16 ans, à cause d'une pachymeningitis caseosa. HASKOVEC.

78) **Gonorrhée compliquée avec Polynévrite**, par E. WELANDER. *Nord. med. Archiv.*, v. 30, 1897, n° 8.

Un marchand de 21 ans eut, au mois de septembre 1895, une gonorrhée aiguë qui passa dans l'urèthre postérieur et qui, au mois d'octobre, fut compliquée de prostatite et épididymite. A la fin d'octobre parurent les symptômes d'une infection générale avec douleurs de tête, épuisement, enflement de l'articulation maxillaire et une infiltration douloureuse et sensible du péronier. Ces symptômes disparurent assez vite; mais en même temps se montrèrent les signes d'une affection du système nerveux moteur que l'auteur regarde comme dépendant d'un effet de toxine consécutive à l'infection gonorrhéique. Ces signes restèrent jusqu'à la mort du malade qui survint par suite d'une suffocation causée par une parésie des muscles respiratoires et une bronchite purulente. Les nerfs les plus affectés furent : les faciaux, ainsi que tous les nerfs musculaires partant de la moelle épinière, surtout ceux des jambes et du tronc.

Les muscles de la vessie et du gros intestin étaient parétiques. Çà et là on constata des paresthésies. Depuis la première période de la maladie tous les réflexes avaient cessé. Aucune atrophie musculaire. L'examen électrique fut incomplet; cependant on ne constata aucune réaction de dégénérescence.

A l'examen microscopique la moelle épinière se montra parfaitement saine.

Les cellules ganglionnaires des cornes antérieures ou du noyau facial n'étaient nullement attaquées, de même les parties musculaires examinées.

Les parties examinées des nerfs périphériques, au contraire, offraient un état de dégénération prononcé. P. D. KOCH.

79) **Contribution à la connaissance des Névromes généralisés multiples** (Beiträge zur Kenntniss der multiplen allgemein. Neurome), par A. PETRÉN. *Nord. med. Archiv.*, 97, v. 30, N. 10.

Chez un homme de 32 ans, avec une affection névropathique prononcée, P. trouva répandus sur tout le corps des tumeurs de nerfs multiples de très différentes grosseurs jusqu'à celle d'une noix. En outre, les nerfs étaient élargis et endurcis dans une grande étendue. Sans compter une faiblesse d'esprit considérable, le malade offrait les symptômes suivants : Légère réduction de la sensation du toucher dans les parties les plus périphériques des membres, affaiblissement de la sensation de température, trouble de la sensation musculaire des doigts de pied, ataxie assez prononcée à tous les mouvements des membres, pieds en varus équin, réflexes patellaires augmentés, nystagmus, aucune parésie remarquable, différents troubles vaso-moteurs du bras gauche.

Par ses examens de ces cas et ses réflexions sur les cas ayant paru dans la littérature, l'auteur croit conclure qu'une nouvelle formation de fibres nerveuses sans myéline n'a jamais été constatée. Seulement dans le casd'un chan-

gement des tumeurs en sarcome on a observé une destruction importante des fibres nerveuses ; dans les autres cas on a constaté tantôt aucune destruction, tantôt une destruction des fibres nerveuses survenant très lentement (atrophie de sensibilité). L'auteur a réussi à démontrer avec la plus grande vraisemblance une nouvelle formation de fibres nerveuses à myéline. Le tableau de la maladie observée par l'auteur correspond bien à celui de la névrite interstitielle du type de Dejerine, seulement les symptômes de ce dernier sont plus développés; aussi le trouble des fibres nerveuses est-il bien plus prononcé ici que par les névromes. La plus grande partie des tumeurs est formée de tissus conjonctifs peu serrés et mous ; l'auteur, avec Goldmann, regarde celles-ci comme résultant d'un processus d'accroissement joint à une disposition défectueuse, à un état stationnaire des tissus conjonctifs à la période embryonnaire. P. D. Koch.

80) **De l' « Arthropathie nerveuse vraie » et des troubles trophiques articulaires d'apparence rhumatoïde,** par Paul Londe. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1897.

Il n'y a d'arthropathie nerveuse vraie, bien établie, que celle du *tabes* et de la *syringomyélie* : pourtant le syndrome de Charcot a été rencontré une fois par Prantois et Étienne dans l'atrophie musculaire myélopathique, et une fois par Auscher dans un cas inédit de chorée chronique.

Les autres arthropathies qu'on appelle aussi, ce qui prête à confusion, *nerveuses*, ne sont que des arthrites, dues le plus souvent à une infection ou une auto-intoxication ; mais une lésion nerveuse préalable en détermine la localisation ; telles sont les arthropathies des *névrites*, de *l'hémiplégie*. Les arthropathies, dites *spinales*, rentrent également dans ce groupe des troubles trophiques articulaires d'apparence rhumatoïde ; elles sont donc absolument différentes de la grande arthropathie nerveuse du tabes et de la syringomyélie. L'auteur passe en revue tous les cas publiés d'arthropathie spinale, les classe suivant leur forme aiguë, subaiguë et chronique et fait la critique de quelques-uns d'entre eux, comparés à tort suivant lui à l'arthropathie nerveuse vraie. Il ajoute à cette série une observation personnelle d'arthropathie spinale survenue au cours d'un mal de Pott.

Les arthrites spinales, névritiques et cérébrales ressemblent beaucoup plus au *rhumatisme chronique* qu'au syndrome de Charcot ; il en est de même aussi des arthrites du psoriasis qu'on a qualifiées également d'arthropathies nerveuses. Le rôle du système nerveux est indéniable dans toutes ces variétés d'arthrites, auxquelles l'auteur accorde d'ailleurs la dénomination de troubles trophiques ; même en cas d'infection, le trouble nerveux détermine la localisation de l'infection ; mais ce n'est que dans la grande arthropathie nerveuse que le rôle du système nerveux est exclusif; sa symptomatologie si particulière éveille l'idée d'une pathogénie non moins spéciale, d'origine centrale; Buzzard a peut-être raison en la cherchant ailleurs que dans la moelle.

Ce travail est en somme un essai de classification des diverses arthropathies appelées communément nerveuses. Le rapport de Massalongo avait mis cette question à l'ordre du jour. R.

81) **Des troubles trophiques et des déformations secondaires de la tête et du tronc dans le Torticolis chronique, particulièrement dans le torticolis osseux,** par D. Desoil. *Bulletin de la Société centrale de médecine du département du Nord*, 26 novembre 1897, nº 10, p. 273.

Jeune homme mort subitement à l'âge de 12 ans, atteint de torticolis depuis

l'âge de 7 ans. Rien à signaler dans les antécédents héréditaires. Le sujet était lui-même bien constitué, vigoureux, il n'avait jamais été malade avant l'époque où il eut une scarlatine grave avec complications rénales et cardiaques. L'endocardite passa à l'état chronique. Trois mois après le début de l'affection (janvier 1892), rhumatisme et arthrite. La région cervicale est particulièrement douloureuse, elle est le siège de douleurs spontanées, arrachant des cris, rendant tout sommeil impossible, s'accompagnant de contracture des muscles postérieurs de la nuque. Temp. 39°-40°. État typhoïde. Ces accidents se prolongent pendant un mois.

En *mars*, amélioration. Les douleurs à la pression persistent seules en même temps que des raideurs musculaires immobilisant la tête.

En *juin*, nouvelle poussée dont les symptômes font penser au développement de lésions tuberculeuses greffées sur les lésions anciennes.

L'enfant reste couché du mois de mai 1892 au mois d'avril 1893. La tête se fléchit en bas et en avant et la flexion va s'exagérant jusqu'à ce que le menton touche le sternum. A ce moment l'ankylose se fait (2 figures). L'attitude vicieuse amène diverses courbures de compensation de la colonne vertébrale avec déformation du thorax, du bassin, de la tête (atrophie des diverses parties de la face).

L'enfant vécut encore 2 ans, malgré ces lésions importantes et les troubles fonctionnels qui en résultaient. Il mourut subitement en descendant une marche de trottoir, probablement par effondrement de la colonne vertébrale. — L'autopsie ne put être faite.

Suit une description détaillée des déformations, courbures de compensation et troubles trophiques. A. HALIPRÉ.

82) **Cas de carie des vertèbres lombaires avec développement d'abcès psoatiques bilatéraux**, par ANT. VESELY, assistant de la clinique du professeur Eiselt.

Cas très rare et très intéressant par le développement énorme des abcès psoatiques bilatéraux. Cependant dans ce cas on n'a pas observé de contractures psoatiques typiques. On a pu observer en vérité une légère abduction de l'extrémité inférieure gauche; mais elle était insignifiante. L'auteur croit que, par suite du développement chronique des abcès, le psoas est atrophié et que la contracture typique reste seulement marquée. Hoffa, du reste, dans son livre (*Lehrbuch der orthopædischen Chirurgie*. 2 aufl. Stuttgart, 1897) affirme lui-même que le degré de la contracture citée est très variable (de la contracture insignifiante à la contracture très grave) et que celle-ci peut être bilatérale.

Dans le cas observé par V... il y avait donc une très légère contracture à gauche, mais non à droite, quoique ici l'abcès ait descendu jusque dans la « lacuna musculorum ».

Une chose intéressante encore dans ce cas, c'est que la malade dont il est question pouvait se mouvoir assez librement jusqu'aux derniers moments. Cela s'expliquerait par ce fait, reconnu à l'autopsie, qu'il existait un pont osseux néoformé et tenant les vertèbres du rachis en connexion.

HASKOVEC.

83) **Deux cas d'Hystérie chez l'enfant**, par BÉZY et SARDA (Toulouse). *Rev. des mal. de l'enfance*, t. XV, p. 556, décembre 1897.

Dans le premier cas, il s'agit d'une fillette de 4 ans et demi, chez qui des symptômes hystériques ont apparu sans cause appréciable et se sont traduits

surtout par le syndrome clinique de *l'astasie-abasie.* Immédiatement soumise au traitement spécial (valérianate et douches) et à la suggestion à l'état de veille, la petite malade retrouva en quelques jours la faculté de se tenir debout et de marcher seule ; la guérison fut complète au bout de neuf jours.

Le second cas concerne une enfant de 11 ans et demi, atteinte depuis trois ans d'un *tremblement* généralisé : celui-ci semble avoir succédé à une perte de connaissance causée par une frayeur. Il a peu à peu augmenté d'intensité et est devenu si marqué, que l'enfant peut à peine faire usage de ses mains. Ce tremblement, qui dure nuit et jour, et dont les oscillations sont plutôt lentes (4 par seconde), s'accompagne de plaques d'anesthésie cutanée qui permettent de le rattacher à l'hystérie. Sous l'influence du traitement hydrothérapique, il s'est notablement amélioré. HENRI MEUNIER.

84) **De l'Incontinence d'urine dans ses rapports avec l'Hystérie infantile,** par CULLERRE (La Roche-sur-Yon). *Congr. des méd. alién. et neurolog. de France*, Toulouse, août 1897.

Entre l'incontinence infantile d'urine et l'hystérie existe un rapport étroit : trente-six cas rigoureusement observés amènent Cullerre à penser que les deux affections n'en font qu'une et que l'incontinence d'urine n'est qu'un symptôme de la grande névrose.

L'étiologie de l'incontinence ne diffère pas de celle de l'hystérie : mêmes causes occasionnelles, même terrain préparé par l'hérédité ; il suffit du reste d'examiner avec soin les jeunes incontinents pour se convaincre que ce sont des déséquilibrés ou des dégénérés. Au point de vue pathogénique, on retrouve une analogie frappante dans le mécanisme de l'incontinence et dans celui des phénomènes hystériques : il s'agit bien chez l'incontinent d'une inhibition cérébrale de la sensation de besoin, d'une véritable paralysie psychique comparable aux paralysies hystériques ordinaires. Il existe enfin, dans les deux cas, une suggestibilité exagérée, qui est nettement démontrée chez les incontinents, par l'effet de la suggestion directe sur le trouble mictionnel.

Par l'analyse des symptômes concomitants, Cullerre établit mieux encore la parenté proche qui unit l'incontinence d'urine et l'hystérie. Chez la moitié de ses malades, il lui a été facile de retrouver des signes incontestables de la névrose, soit des stigmates permanents (rétrécissement du champ visuel, anesthésie cutanée), soit des phénomènes accidentels (boule hystérique, convulsions cloniques, crises syncopales, excitation maniaque, somnambulisme, rêves zoopsiques). A rapprocher également ce fait intéressant que les hystériques adultes atteints de polyurie essentielle, affection considérée aujourd'hui comme relevant de l'hystérie, ont presque toujours eu dans leur enfance de l'incontinence nocturne.

Un dernier argument invoqué par Cullerre en faveur de sa thèse, est tiré de la marche de l'incontinence d'urine et des effets produits sur elle par le traitement psychique. Comme l'hystérie de l'enfance, l'incontinence guérit spontanément au moment de la puberté ; parfois elle cesse brusquement pour reparaître sous l'influence d'un choc moral ; dans un cas, sa disparition eut pour conséquence l'apparition subite d'une paraplégie.

L'influence de la suggestion est remarquable dans l'incontinence d'urine : et si, dans certains cas en vérité très rares, cette méthode thérapeutique subit un échec, c'est qu'il s'agit, comme on le voit aussi dans l'hystérie, de sujets plus sensibles aux auto-suggestions morbifiques qu'aux suggestions extrinsèques.

HENRI MEUNIER.

85) **Eczéma palmaire chez une Hystérique, exagération des lésions cutanées sur le territoire d'un cubital atteint de névrite ; guérison de l'eczéma en même temps que de la névrite,** par MONTFORT et MIRALLIÉ (de Nantes). *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, décembre 1897, p. 1265 (3 pages, 1 obs. orig.).

Femme éprouvant depuis neuf ans des douleurs le long du bord cubital de l'avant-bras et de la main droite, qu'elle attribue aux efforts et aux pressions subies dans l'exercice de sa profession ; au niveau de l'éminence hypothénar et de la partie adjacente de la paume de la main, eczéma sec avec desquamation, exagération des sillons et épaississement des téguments ; lésions analogues mais atténuées sur la partie interne de la paume de la main droite et sur la paume de la main gauche. Douleur à la pression sur les points de la névralgie du cubital ; pas d'atrophie musculaire. Hystérie très nette : boule, crises convulsives, hémiparesthésie droite. Au bout de deux mois, disparition complète de la douleur sur le trajet du cubital et de l'eczéma, par un traitement très simple et principalement suggestif. GEORGES THIBIERGE.

86) **Paralysie du grand dentelé gauche d'origine hystérique,** par M. BLUMENAU. *Revue (russe) de Psych.*, 1897, n° 9.

Les paralysies musculaires isolées sont très rares dans l'hystérie. Par rapport au grand dentelé il n'existe qu'une seule observation appartenant à M. Verhoogen (paralysie hystérique du grand dentelé gauche). M. Blumenau relate un cas analogue de paralysie du grand dentelé gauche chez un jeune soldat, âgé de 22 ans. En faveur de l'origine hystérique de cette paralysie, dont le malade s'était aperçu pendant la séance de gymnastique (douleur à l'épaule et à l'omoplate avec sensation de déplacement subit de l'omoplate, et faiblesse consécutive du bras), plaident les circonstances suivantes : état nerveux du malade (attaque hystérique la veille de son entrée à l'hôpital), absence d'atrophie du muscle malgré la durée de la paralysie (2 mois), *anesthésie* et analgésie complètes de la région de l'omoplate et de l'épaule gauche, hypoesthésie de la région thoracique et abdominale du même côté, rétrécissement concentrique du champ visuel, diminution de l'ouie et du goût du côté gauche, diminution notable du réflexe laryngé. En outre, le degré de la paralysie variait souvent, à l'hôpital, d'un jour à l'autre. Le malade est sorti sans être guéri de sa paralysie.

A. RAICHLINE

87) **Éruption cutanée hystérique,** par FR. VODSEDA'LEK. *Casopis cesky'ch le'karu*, 1896, 36.

Chez une hystérique de 44 ans, à l'époque où la malade a cessé d'avoir les douleurs de tête (clou) et le globus hystérique, on a vu se développer pendant la journée, surtout le matin, sur n'importe quel point du corps, des vésicules pâles de la grosseur d'un grain et s'agrandissant jusqu'à la grosseur du poignet et durant régulièrement 6 heures. Ces vésicules sont dures au toucher, elles sont le siège de paresthésies intenses et quand on les frotte elles rougissent extrêmement et s'agrandissent encore. Quand elles atteignent le volume d'un œuf elles ont l'aspect d'une tumeur pendule, de temps en temps on observe une intumescence des extrémités des doigts qui présentent dans ce cas l'aspect de battoirs et gênent beaucoup la malade dans le travail. HASKOVEC.

88) **Les Emmurés de Tiraspol,** par P. E. Launois. *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, t. X, n° 5, 1897 (2 phot.).

Relation d'une épidémie de suicide, par fanastisme religieux, survenue récemment en Russie dans la secte des *Coureurs Begouni*, sous l'inspiration de la prophétesse Vera Mokéïva et d'un sectaire exalté Kowalioff. Les fanatiques de cette secte se faisaient enterrer vivants ou murer dans des caves.

Henry Meige.

89) **Sur la Névrose traumatique,** par Muc Fr. Sorejs. *Casopis cesky'ch le'karu*, 1894, c. 4.

L'auteur communique, de la clinique médicale du professeur Maixner, trois cas de névrose traumatique dans lesquels on a pu nettement diagnostiquer l'hystérie. Or l'auteur profite de l'occasion pour passer en revue toute l'histoire de la névrose traumatique des auteurs allemands et de l'hystéro-traumatisme de Charcot et s'exprimer en faveur de l'école française. Haskovec.

90) **La Neurasthénie utérine,** par A. Siredey. *Journal de méd. et de chir. pratiques*, 1897, 25 novembre, p. 852, art. 17460 (26 p.).

Sur les centres nerveux, les réactions d'origine génitale donnent lieu à des psychoses, à des névroses d'importance très variable ; les relations de l'hystérie avec l'appareil de la reproduction sont de notion courante. On s'est peu occupé jusqu'ici des rapports de la *neurasthénie* avec les affections génitales chez la femme, bien que l'on en rencontre à chaque instant de nombreux exemples. Il n'existe pas, en effet, une étude d'ensemble sur les phénomènes d'épuisement nerveux que l'on observe chez les femmes qui se plaignent d'affections génitales.

La neurasthénie est la plus fréquente de toutes les manifestations nerveuses des maladies de l'utérus et des annexes si l'on tient compte aussi bien de ses formes frustes que de sa forme généralisée, classique. Elle se présente sous deux aspects assez différents ; tantôt elle est précédée par une maladie quelconque de l'appareil génital, et elle se montre *secondairement*, à titre de complication ; tantôt elle est *primitive*, essentielle et les troubles accusés dans la sphère génitale relèvent en partie de cette névrose.

Dans les cas de neurasthénie utérine secondaire, un examen attentif permet de constater la disproportion énorme qui existe entre les lésions locales et les symptômes généraux. Comme dans les neurasthénies d'autre origine, les symptômes sont remarquables par leur multiplicité ; l'auteur s'étend minutieusement sur ces manifestations. Dans les cas de neurasthénie utérine primitive, il n'existe pas de maladie réelle des organes génitaux, mais seulement quelques légers troubles, qui fournissent aux femmes un *prétexte* pour localiser leurs tendances névrosiques, c'est en quelque sorte le *clou auquel elles accrochent leur neurasthénie.*

De cette étude, il résulte que l'opportunité de l'intervention chirurgicale ne devra avoir pour base unique que l'état réel des organes génitaux. Bien loin de constituer un prétexte à intervention, les accidents nerveux seraient plutôt une contre-indication. S'ils n'ont pas d'influence sur l'opération, ils sont de nature à compromettre le résultat final, en laissant les malades dans la même situation, quelquefois aggravée. Feindel.

PSYCHIATRIE

91) **Contribution à l'étude de la Paralysie Générale Régressive ou Pseudo-paralysie Générale**, par Marandon de Montyel. *Gazette hebdomadaire*, n° 97, p. 1153, 5 décembre 1897 (12 col.).

Au point de vue clinique, il y a incontestablement deux paralysies générales : une paralysie générale *progressive* et une paralysie *régressive.* Sur ce point le doute n'est pas possible : deux malades entrent dans le service avec, au complet l'un et l'autre, tous les signes physiques et psychiques de la paralysie générale ; ils sont placés dans le même milieu, soumis au même régime, à la même hygiène ; chez l'un la maladie suivra une marche progressive, entrecoupée ou non de rémissions, et aboutira en fin de compte au marasme paralytique et à la mort. Chez l'autre, tout à l'opposé, au lieu d'avancer, le mal reculera ; chaque jour apportera une amélioration ; si bien que tandis que le premier marche, s'il ne court pas, à sa perte, le second revient petit à petit à l'état normal ; il revient même plus vite en arrière que son collègue ne va en avant, car il sort de l'asile complètement *guéri*, bien longtemps avant que celui-ci n'ait succombé. L'un continue à marcher en avant, l'autre revient en courant à son point de départ, et cela en dehors de tout traitement actif, par *l'évolution naturelle du mal.* Les sujets appartenant au groupe de la *paralysie générale régressive (pseudo paralysie générale) guérissent complètement* par une disparition rapide de tous les symptômes paralytiques, tant physiques que mentaux.

Mais ce paralytique, guéri, que devient-il? Trois cas se présentent. Dans le premier la guérison se maintient et le malade, définitivement rétabli, ne rechute plus. Dans le second, la rechute se produit, une, deux ou plusieurs fois, et chaque fois le sujet a la chance de guérir. Enfin, dans le troisième, dès la seconde rechute, ou bien après 3 ou 4, parfois plus, le malade non seulement ne guérit plus, mais est bel et bien un paralytique avéré dont la paralysie générale de *régressive* et devenue *progressive.*

En plus de ce caractère d'être régressive, la pseudo-paralysie générale a un mode de début bien particulier. Quelles que soient les difficultés du diagnostic entre les deux formes progressive et régressive, il convient de placer et d'étudier à part la pseudo-paralysie générale qui offre ce caractère si particulier d'*être toujours d'origine toxique ou infectieuse et, après avoir débuté brusquement, d'atteindre d'emblée son apogée pour rétrocéder ensuite jusqu'à guérison complète.*

La pathogénie est-elle de nature à pouvoir fournir quelques indications sur la différence de l'évolution des deux formes? On peut être surpris du rôle insignifiant que les auteurs attribuent aux troubles circulatoires dans la genèse des symptômes de la paralysie générale. Pourtant, la grande variabilité des symptômes, dans les premières périodes, est sous l'influence de la variation des troubles circulatoires. Dans les rémissions très accusées, tous les symptômes disparaissent même, seul l'affaiblissement intellectuel persiste à un degré plus ou moins marqué, preuve péremptoire qu'il est le seul déterminé par la lésion organique et que tous les autres qui se sont éclipsés étaient dus à des troubles circulatoires. Les pseudo-paralysies générales sont-elles des paralysies générales qui ne dépassent jamais l'hyperhémie, première phase de la paralysie générale? Comment comprendre que, seules, certaines intoxications et certaines infections soient capables de causer cette hyperhémie transitoire n'aboutissant pas à la lésion et d'engendrer les paralysies générales régressives? Pourquoi les mêmes

causes déterminent-elles chez les uns celle ci et chez les autres la paralysie générale vraie, la progressive ? Pourquoi enfin des sujets rechuteront-ils un nombre considérable de fois, sans jamais verser dans cette dernière, alors que certains, après une ou plusieurs réchutes, deviendront des paralytiques avérés ?

Il est à peu près impossible pour l'instant de répondre à ces questions ardues. Mais, à ne considérer que la place qui doit être occupée en nosographie par cette maladie qui guérit, on peut conclure avec M. de M. en disant « qu'il faut ranger à part sous la dénomination de paralysie générale régressive ou pseudo-paralysie générale, les paralysies générales d'origine toujours toxique ou infectieuse, qui, débutant brusquement, atteignent rapidement leur apogée pour rétrocéder, *par suite d'une évolution naturelle du mal*, jusqu'à complète guérison, et cela parfois jusqu'à 8, 10, 12 fois et plus encore, chez le même sujet. Toutefois, comme après une ou plusieurs atteintes de pseudo-paralysie générale celle-ci peut aboutir à la paralysie générale avérée, et comme les causes qui engendrent la première sont susceptibles dans certains cas d'engendrer d'emblée la seconde, il en résulte que la paralysie générale régressive ou pseudo-paralysie générale ne saurait être considérée comme une entité morbide, mais comme une variété clinique très distincte qu'il convient d'isoler tant au point de vue scientifique qu'au point de vue pratique. »

FEINDEL.

92) **Sur la pathogénèse du Délirium Tremens** (Om Pathogenesen af delirium tremens), par D. E. JACOBSON. *Hospitalstidende*, 37, p. 141.

Les examens de l'auteur se rapportent à 247 cas qu'il a eu l'occasion d'observer personnellement à l'hôpital de la commune. De ces cas, 202 étaient purs, sans complications, tandis que 45 étaient compliqués d'autres affections de nature grave. Chez tous les malades l'absorption de boissons spiritueuses s'est étendue sur un grand nombre d'années. L'auteur n'a observé aucun cas de délire tremblant après une *seule* absorption exagérée de spiritueux. En général on peut dire que le malade a pris à peu près un quart de litre d'eau-de-vie par jour pendant quelque temps. De tous ces malades qui, tous, étaient des hommes, 77 p. 100 appartiennent à la période d'âge de 30 à 50 ans ; 7 p. 100 à la période de 20 à 29 ans ; 15 p. 100 à la période de 50 ans jusqu'à un âge plus avancé ; l'aîné avait 65 ans, le plus jeune 22.

Des différentes *causes accidentelles* de l'apparition du délire tremblant, l'auteur passe sous silence l'*abstinence* soudaine puisqu'il regarde la théorie de l'importance de cette cause comme suffisamment réfutée (entre autres par M. Pontoppidan).

Il pense aussi qu'on ne peut attacher que peu d'importance aux lésions *traumatiques*. Dans 14 cas seulement il s'agissait d'une lésion de quelque importance ; puis en parcourant en détail ces 14 cas, il arrive au résultat que dans aucun de ces cas le trauma n'a été la cause de l'apparition du délire ; bien plus, c'est le délire commençant qui est la cause du trauma.

Parmi les causes accidentelles du délire tremblant on cite généralement la *pneumonie* croupeuse. Sur les 45 cas compliqués de l'auteur, il y en avait 22 dont la complication était la pneumonie croupeuse.

En outre, cette complication a été constatée dans 15 cas sur 34, où le malade est décédé ; par conséquent ces cas ne sont pas admis dans l'examen.

Comme résultat général on a constaté la pneumonie dans les 8 cas du délire tremblant dans l'espace de temps nommé. Dans tous ces cas, le délire a seulement paru pendant le cours de la pneumonie existante, le plus souvent

quatre jours après l'apparition de celle-ci. En réfléchissant à la corrélation des deux maladies, l'auteur est porté à se demander si, peut-être, le délire tremblant serait à regarder comme une *maladie d'infection aiguë*. Dans toute la marche typique de la maladie, dans les phénomènes de la température pendant celle-ci, dans l'albuminurie souvent constatée (60 p. 100 des cas non compliqués), dans la perte de poids paraissant constamment, et souvent très considérable, dans les résultats de la section avec hyperhémie de la rate et dégénération parenchymateuse du foie, des reins et du cœur, enfin dans les résultats du traitement, qui n'ont qu'une influence médiocre sur la marche typique, l'auteur trouve autant de circonstances qui semblent parler en faveur de la justesse de cette idée.

Néanmoins il regarde comme peu probable qu'il en soit ainsi. Il tend plutôt à croire que le délire tremblant est dû à *une intoxication* qui, dans les cas où celle-ci ne pourrait dépendre de toxines de pneumoccocus, pourrait avec quelque probabilité être regardée comme une auto-intoxication provenant des troubles du foie, des reins ou du canal gastro-intestinal, qui existent constamment dans l'alcoolisme chronique. Cette intoxication est donc censée agir comme *le « plus » toxique* qui est la dernière cause de l'apparition du délire ; en dernier ressort, celui-ci est naturellement toujours dû à l'alcoolisme chronique du cerveau. Après tout, rien n'empêcherait que cet alcoolisme seul ne puisse produire un tel degré d'intoxication dans le cerveau, que le déchargement ait lieu comme suite de celle-ci sans concours d'autres motifs. P. D. Koch.

93) **Manie aiguë**, par van Erp Taalmann Kip (Dordrecht). *Allg. Zeitschrift f. Psychiatrie*, t. LIV, 1897.

Sur 856 malades le diagnostic de manie ou de manie aiguë fut porté 107 fois. Mais en analysant les observations l'auteur constate que le diagnostic de manie aiguë ne peut être maintenu que pour 6 cas au plus, et encore 2 des malades de cette catégorie sont-ils trop jeunes et l'affection trop récente pour qu'on puisse rien affirmer à leur égard. En cela l'auteur est d'accord avec Kræpelin qui, sur 1,000 malades suivis depuis nombre d'années, n'a vu qu'un seul cas de manie sans récidive ; pour les autres il s'agissait toujours du premier accès d'une folie périodiqne (dont un cas avec 32 ans d'intervalle). N'y aurait-il pas lieu d'effacer de la nomenclature la manie aiguë et de ne plus parler que de folie périodique.

Parmi les cas où il a pu réformer un premier diagnostic de manie, l'auteur donne 5 observations de psychoses alcooliques,4 d'hébéphrénie, 3 de catatonie, 1 de dementia paranoïdes (Kræpelin),3 de psychoses séniles. On note dans l'une de celles-ci des symptômes psychiques rappelant la paralysie générale. L'auteur indique comme important pour le diagnostic entre la manie et l'hébéphrénie le fait que, dans celle-ci, il est extrêmement difficile d'arracher par des questions le malade à son délire et de tirer de lui des réponses, chose facile au contraire dans la manie. Trénel.

94) **De la Confusion Mentale avec agitation ou stupeur au début et pendant le cours de la Paranoïa chronique** (Ueber Zustände von Verwirrtheit und Aufregung oder Stupor im Beginne und Verlaufe der chronischen Paranoia), par Krause (Gœttingue). *Monatsschrift für und Psychiatrie und Neurologie*, vol. I, 5e cahier, p. 359, mai 1897.

Krause donne 7 observations détaillées qui viennent à l'appui de ceux qui con-

sidèrent les états de confusion mentale aiguë, observés parfois au début ou dans le cours d'une paranoïa chronique, comme une forme aiguë de cette maladie et non comme la complication d'une psychose étrangère à la paranoïa. Ses cas réfutent surtout Kræpelin et son école qui regardent comme impossible le passage de l'amentia aiguë à la paranoïa en raison du caractère fondamentalement différent des deux psychoses.

Voici les conclusions de l'auteur :

I. — On observe à toutes les périodes de la paranoïa chronique des accès de confusion mentale, tantôt avec agitation, tantôt avec stupeur, qui peuvent se renouveler ou disparaître plusieurs fois, sans exercer d'influence profonde sur la marche et sur l'état général de la maladie primitive. Ces accès paraissent être causés par l'épuisement du malade.

II. — La confusion mentale peut éclater si près du début de la paranoïa qu'elle paraît être le commencement de la maladie dans les cas qui se développent d'une manière aiguë. Dans certains cas elle marque vraiment le début de la paranoïa.

III. — Les états de confusion mentale, qui apparaissent avec une exacerbation de la paranoïa, ne peuvent parfois être distingués d'un accès de confusion mentale aiguë. La connaissance de ces états, qui ne sont pas très rares, a une grande importance pratique pour le diagnostic et le pronostic de la maladie mentale.

LADAME.

95) **Sur les troubles mentaux au cours des maladies infectieuses aiguës**, par ADLER (Breslau). *Allg. Zeitschrift f. Psychiatrie*, t. LIII, 1895.

Revue générale dont les conclusions sont les suivantes: 1° Les troubles mentaux des maladies fébriles sont des plus variés. — 2° A chaque stade des différentes affections paraissent répondre des formes assez constantes. Nous citerons deux exemples :

Influenza. — 1° Psychose fébrile précoce apparaissant au 2e ou 3e jour : la maladie, d'après Kirn, se présente sous forme d'un état de rêve avec hallucinations multiples et idées délirantes polymorphes, fuite des idées, agitation motrice ; elle guérit en une ou plusieurs semaines. — 2° Les psychoses post-influenziques sont : des états aigus d'épuisement, la mélancolie, la manie (plus rare).

Fièvre typhoïde. — 1° Délires initiaux qui, d'après Kirn, se rapprochent du délire aigu et sont d'un pronostic grave. — 2° Psychoses de la période d'état : confusion mentale ; mélancolie anxieuse aiguë avec confusion mentale et agitation motrice (typhomanie de Schlager), stupeur profonde ; folie partielle (conceptions délirantes isolées). — 3° Troubles mentaux de la défervescence : les formes mentales sont très analogues. — 4° Dans la convalescence, on note des états maniaques et mélancoliques, mais bien plus souvent des états d'affaiblissement intellectuel souvent chroniques à début plus ou moins aigu.

L'auteur résume ensuite les faits connus à propos du rhumatisme aigu, de la rougeole, etc. — Il se borne à constater en définitive que les données anatomopathologiques sont insuffisantes, que le rôle des toxines microbiennes n'est pas absolument évident, que les facteurs principaux sont la fièvre et l'épuisement et qu'il y a toujours prédisposition héréditaire ou acquise. Revue bibliographique.

TRÉNEL.

96) **Sur les méthodes d'investigation psycho-physique applicables aux aliénés**, par SOMMER (de Giessen). Extrait du *Bulletin de la Société de médecine mentale de Belgique*, 1897.

L'auteur insiste sur la nécessité d'employer dans le domaine de l'investigation

psychiatrique des méthodes permettant d'analyser et de mesurer d'une façon précise les phénomènes présentés par les malades. Pour étudier la façon dont s'exécutent les processus psychiques supérieurs, l'auteur a composé un certain nombre de schémas: il nous présente l'un d'eux qu'il appelle le *schéma arithmétique*. Il lui sert à examiner : 1° l'habileté avec laquelle l'individu interrogé résout les quatre règles ainsi que des problèmes variés; 2° le temps employé à les résoudre, c'est-à-dire la durée de la réaction psycho-physique; 3° il renseigne sur les phénomènes concomitants qui permettent de conclure à la modalité des processus psychiques chez un individu. Suivent plusieurs observations faites à l'aide de ce schéma chez des imbéciles, des épileptiques.

En terminant, l'auteur insiste sur ce point, c'est que son procédé a non seulement l'avantage d'étudier une fonction déterminée le calcul, mais encore de résoudre plusieurs questions :

Le sujet est-il atteint d'imbécillité congénitale ? — Présente-t-il du retard, du ralentissement dans le cours des processus psychiques? — Observe-t-on chez lui des phénomènes d'automatisme ? — L'affection dont il est atteint est-elle continue, intermittente, périodique ? PAUL SAINTON.

97) **Contribution à l'étude des illusions de la mémoire**, par ŒTIKER (Zurich). Casuistischer Beitrag zur Kenntniss der Erinnerungsfälschungen. *Allg. Zeitschr. f. Psychatrie*, t. LIV, 1897.

Par ce terme on entend le fait de reporter dans le passé un événement imaginaire dont la reproduction dans le cours du délire est considérée par le malade comme le souvenir d'un événement arrivé effectivement (Kræpelin).

L'auteur cite 3 cas dans lesquels ces troubles spéciaux de la mémoire jouent un rôle important, prépondérant même: un cas de paranoïa chronique, un cas de délire sensoriel (Wahnsinn), un cas de paranoïa chez un tabétique. Ces illusions sont souvent difficiles à distinguer cliniquement des souvenirs d'hallucinations ou de rêves ; mais dans les observations données, les symptômes sont nets, et dans l'une d'elles le malade lui-même reconnaissait comme morbides des hallucinations auditives qu'il avait eues au début de sa maladie, tout en bâtissant son délire surtout sur des illusions de la mémoire. Ces observations prouvent que, contrairement à l'opinion de Kræpelin, ces troubles de la mémoire ne supposent pas forcément un trouble profond de la conscience ni une grande variabilité des idées qui y sont émises par les malades ; dans les cas étudiés ici, ces idées sont restées très stéréotypées chez chaque malade.

Historique et bibliographie allemande de la question. (Voir ARNAUD. *Phénomènes de fausse mémoire*, anal. in *Revue neurologique*, 1896, p. 500.) TRÉNEL.

98) **Onomatomanie**, par CÉNÈK SIMERKA. *Casopis cesky'ch le'karu*, 1896, 14.

Communication d'un cas d'onomatomanie chez un homme, âgé de 27 ans, soumis à des influence héréditaires, neurasthénique. La maladie s'est développée à l'époque de la puberté quand le malade a dû souffrir beaucoup de misère.

HASKOVEC.

SOCIÉTÉS SAVANTES

CONFÉRENCE INTERNATIONALE DE LA LÈPRE

Berlin, 11-16 octobre 1897.

99) Rapports de la Lèpre avec la Syringomyélie, la Maladie de Morvan et l'Aïnhum.

Zambaco-Pacha (Constantinople) reproduit ses idées sur l'identité de la maladie de Morvan et de la syringomyélie avec la lèpre. Il maintient que l'absence du bacille de Hansen ne peut suffire à exclure la lèpre dont le diagnostic repose avant tout sur les données cliniques.

Kalindero (Bucharest) admet que le syndrome syringomyélique peut être réalisé quoique rarement par la lèpre comme par d'autres états morbides ; mais la constatation du bacille de Hansen est le signe pathognomonique, qu'on trouve dans toutes les autopsies de lèpre nerveuse ; lui seul peut permettre d'affirmer l'existence de la lèpre. La sclérodermie ne peut pas être considérée comme une forme de la lèpre, bien que parmi les trophonévroses lépreuses quelques-unes puissent revêtir le type de la dermato-sclérose.

Von Düring (Constantinople) présente un malade qui est traité dans un hôpital de Berlin comme syringomyélique et qu'il considère comme atteint de lèpre. Cette opinion est partagée par la plupart des membres présents qui se basent surtout sur la tuméfaction des nerfs cubitaux.

100) Anatomie pathologique de la Lèpre nerveuse.

Babès (Bucharest) a trouvé dans 9 cas des bacilles dans la moelle, 3 fois dans les cornes antérieures et souvent dans les ganglions spinaux ; le plus souvent ils occupaient le protoplasma des cellules nerveuses qui sont souvent plus ou moins altérées.

Jeanselme (Paris) dans 5 autopsies de lèpre a étudié les lésions des nerfs périphériques, des racines et de la moelle. Il n'a trouvé dans les cellules de celles-ci que des lésions peu prononcées ; par contre, il a constaté dans les faisceaux blancs des lésions scléreuses assez accusées, intéressant le cordon de Goll, la zone radiculaire postéro-interne et la zone cornu-commissurale ; les racines postérieures n'étaient pas dégénérées ; les cordons latéraux étaient affectés, le faisceau pyramidal croisé était dégénéré. Les parties sclérosées ne renfermaient ni bacille de Hansen ni nodules infectieux ; leurs lésions semblaient donc produites non par le bacille, mais par sa toxine. La topographie des faisceaux sclérosés semble indiquer que leur lésion est d'origine exogène ; cette lésion est tout à fait comparable à celles qu'on observe dans l'intoxication pellagreuse.

Dehio (Dorpat) conclut de ses recherches que, dans la lèpre anesthésique, c'est la macule d'origine bacillaire qui est le point de départ du processus morbide et que l'infection et la dégénérescence des nerfs suivent une progression centripète. G. Thibierge.

Le Gérant : P. Bouchez.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

SOMMAIRE DU N° 3

TRAVAUX ORIGINAUX

DE L'ORIGINE CONGÉNITALE DE CERTAINES SYRINGOMYÉLIES

PAR

Henri Dufour,
Chef de clinique à la Faculté de médecine.

Au mois de juillet dernier, dans un mémoire inséré dans les *Bulletins de la Société anatomique* (1), nous rapportions intégralement une observation qui nous avait paru intéressante à différents points de vue. C'est sur une des particularités de celle-ci que nous désirons revenir.

Il s'agissait d'une petite fille âgée de 5 ans, opérée d'un spina-bifida lombo-sacré et ayant succombé peu de temps après l'intervention avec des symptômes d'infection.

(1) *Bulletins Société anatomique*, juillet 1897.

L'extrémité inférieure de la moelle de cette malade portait un renflement conique formant tumeur, tumeur constituée par un tissu mixte : fibro-myo-lipome. Mais ce qui seul retiendra notre attention ici est l'étude macroscopique et microscopique de la moelle.

EXAMEN MACROSCOPIQUE DE LA MOELLE. — Macroscopiquement, sur une coupe transversale on est frappé par la dilatation énorme du canal central aux régions bulbaire, cervicale et lombaire.

Ce canal est à contours irréguliers, pourvu de prolongements s'enfonçant dans le tissu nerveux.

A la région lombaire, bordant la cavité centrale, existe une tumeur de 1 mm. d'épaisseur environ, se détachant par sa couleur du reste de la substance nerveuse et flottant par son bord libre dans la cavité épendymaire.

A la région dorsale, la tumeur centrale existe aussi mais plus difficile à constater, car le canal épendymaire n'est nullement dilaté.

EXAMEN MICROSCOPIQUE. — Colorations : Pal. Éosine, hématoxyline, picro-carmin, thionine.

Région bulbaire. — Le canal épendymaire très dilaté envoie des prolongements en pointe dans la substance nerveuse; son aspect est celui d'une volumineuse cellule étoilée.

Le diverticule principal se porte vers la commissure antérieure.

Par places l'épithélium épendymaire est conservé et proliféré.

Tout autour de la cavité centrale existe un tissu se colorant par l'éosine d'une façon plus intense que le tissu médullaire, formé de fibrilles et de noyaux colorés par l'hématoxyline. Ce tissu est très légèrement vasculaire.

Région cervicale. — La cavité centrale présente toujours la même dilatation; est bordée par le même tissu néoplasique ne prenant pas la coloration par le Pal, ce qui le différencie nettement des fibres myéliniques avoisinantes.

A la région cervicale inférieure, la cavité se rétrécit, le revêtement cellulaire est intact, la tumeur existe toujours entourant le canal central, et isolé du reste de la moelle par une bordure de tissu dense.

L'épithélium épendymaire est proliféré par places et dans le tissu de la tumeur fibrillaire il y a abondance de noyaux.

Région dorsale supérieure. — L'aspect est le même qu'à la région cervicale inférieure, mais le canal central redevient normal quoique toujours entouré par la tumeur.

Région dorsale moyenne. — Le canal central affecte la forme d'une fente antéro-postérieure très allongée, recouverte de son épithélium, avec deux prolongements latéraux, qui lui donneraient exactement l'apparence d'une croix si ceux-ci se trouvaient en regard.

La tumeur péri-épendymaire à ce niveau empiète surtout sur la substance grise antérieure, modifiant complètement l'aspect des cornes antérieures.

On trouve sur toute la longueur de la colonne dorsale la même disposition, avec de légères modifications dans les sinuosités du canal épendymaire.

Région lombaire. — Le canal central s'élargit énormément. Il envoie des diverticules qui refoulent et détruisent la substance grise des cornes antérieures. Un tissu de nouvelle formation fibrillo-cellulaire ne se colorant pas par le Pal entoure tout la cavité épendymaire.

A ce niveau, où le tissu néoplasique a fait le plus de ravages, on constate à

peine les traces de l'épithélium épendymaire. Les vaisseaux de ce nouveau tissu sont peu nombreux et sans parois propres.

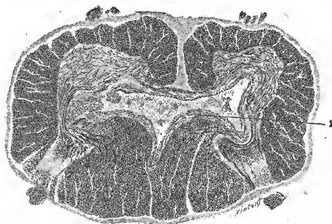


FIG. I. — Coupe de la moelle à la région lombaire. — 1. Gliôme central.

Région sacrée. — La moelle reprend son aspect normal ; on voit toujours la tumeur centrale.

EN RÉSUMÉ, il existe depuis la région bulbaire jusqu'à la région sacrée inférieure une tumeur péri-épendymaire formée de fibrilles très fines au milieu desquelles on trouve de nombreuses cellules. Cette tumeur prend mal les réactifs colorants, ne se laisse pas colorer par la méthode de Pal et renferme des vaisseaux sans paroi propre. Sa situation, ses caractères font admettre qu'il s'agit d'une formation gliomateuse.

Le canal central dilaté au niveau du bulbe des régions cervicale et lombaire, envoie des diverticules dans la substance grise.

La conclusion qui s'impose c'est qu'il s'agissait, chez cette enfant, d'une syringomyélie avec gliôme.

Dans le travail auquel nous faisions allusion plus haut, nous indiquions seulement la coïncidence de ces deux lésions, spina-bifida et syringomyélie, aujourd'hui, nous envisageons ce fait comme une preuve du développement congénital de certaines syringomyélies.

Si l'on se reporte aux statistiques (1) fournies dans ces dernières années sur l'âge de début de cette affection, on la voit commencer bien souvent à une période peu avancée de l'existence, 15 ans, 20 ans, et évoluer ensuite pendant de très longues années.

Et encore ces chiffres, fournis par les statistiques, n'indiquent-ils que le début apparent, le début clinique ; celui qui frappe le malade par un gros symptôme révélateur ou qui met en lumière une cause occasionnelle, traumatisme par exemple.

Mais le début histologique de la lésion remonte quelquefois à bien des années

(1) DIMITROFF. *Arch. für Psychiatrie und Nervenkrank.*, 1896, t. XXVIII.

en arrière, et il est aujourd'hui de notion courante qu'une dilatation épendymaire, qu'une gliose péri-épendymaire peuvent passer inaperçues bien longtemps.

Dans ces faits de syringomyélie sans symptômes évidents, rentre notre observation. Jamais chez notre malade, âgée de 5 ans, il n'avait été question de signes cliniques.

Si donc, dans un grand nombre d'observations, on fait remonter le début réel de la maladie à quelques années en arrière de celui avoué par les malades, on sera bien prêt d'arriver à un âge voisin de la naissance et de penser que la syringomyélie naît avec le malade et débute dans le cours de l'existence fœtale (1).

C'est à cette hypothèse, déjà formulée par Gowers pour toute espèce de syringomyélie, que notre observation semble apporter confirmation, au moins pour quelques-unes des formes de cette maladie.

Sans vouloir tirer de la coïncidence de deux modalités pathologiques, spina-bifida et tumeur congénitale de la moelle d'une part, gliôme et syringomyélie de l'autre, la conclusion de l'unité pathogénique des deux affections, il nous semble qu'il nous est bien permis de les considérer comme des lésions évoluant à la même époque, c'est-à-dire avant la naissance, in utero et pouvant être dites congénitales.

Nous n'en voulons comme autre preuve que l'état relativement avancé des lésions sur certains points de la moelle, régions bulbaire, cervicale et lombaire.

L'existence d'une simple hydromyélie si fréquente au cours du spina-bifida ne peut entrer en discussion. Ayant examiné un certain nombre de spina-bifida avec hydromyélie, nous avons constaté une dilatation du canal épendymaire régulière, sans formation gliomateuse.

D'ailleurs, chez notre malade, à la région dorsale, la gliose existait seule, le canal épendymaire n'était pas dilaté, ce qui serait difficilement admissible au cas où l'hydroymélie eût été seule en cause.

Le terme d'anomalie de développement qui a été employé pour expliquer de pareils faits renferme en lui-même la notion de début congénital, mais nous pensons qu'il est plus juste d'employer celui de maladie congénitale. Que cette maladie entrave le développement au moment où il est le plus actif, la chose n'est pas douteuse, mais une fois le développement terminé, la maladie continue à évoluer et conduit presque fatalement à la mort.

De cette pathogénie rapportant tout à un vice de développement, pathogénie soutenue avec quelques variantes par Virchow (2), Leyden (3), Hoffmann (4), nous ne retiendrons qu'une chose, c'est que depuis longtemps différents auteurs ont fait remonter à la vie intra-utérine le début de la syringomélie.

Cette origine utérine doit, croyons-nous, dominer l'étiologie d'un grand nombre de syringomyélies dont nous ne soupçonnons pas encore la cause. Cette question de la pathogénie de la syringomyélie, toujours d'actualité à cause de l'obscurité même où elle est plongée, a fait au dernier Congrès de Moscou

(1) A rapprocher de notre observation un cas de syringomyélie type Morvan chez un enfant de 6 ans. THOMAS. *Revue médicale de la Suisse romande*, 1895. Le début des panaris remontait à l'âge de 4 ans.

(2) *Virchow's Archiv*, XXVII, 1863, p. 573.

(3) LEYDEN. Ueber Hydromyelie und Syringomyelie. *Virchow's Archiv*, t. LXVIII, 1876.

(4) HOFFMANN. *Deutschr. Zeitschrift für Nervenh.*, 1893, 3, p. 69.

l'objet de deux rapports de MM. Schultze et Schlesinger. Tous deux concluent également à l'origine congénitale dans un certain nombre de cas.

Nous ne reviendrons pas ici sur les différences si souvent signalées entre les divers types syringomyéliques, sur les formes accompagnant la pachyméningite cervicale hypertrophique, sur les myélites cavitaires étudiées par MM. Joffroy et Achard (1), sur les processus syringomyéliques consécutifs aux hématomyélies.

C'est au groupe des syringomyélies dites gliomateuses que nous faisons surtout allusion, à celles où, comme chez un malade de M. Raymond (2), il existe du haut en bas de la moelle une formation gliomateuse.

Nous dirons en terminant que certaines syringomyélies dites gliomateuses semblent débuter in utero et rentrent dans la catégorie des maladies congénitales.

Peut-être pourrait-on, en autopsiant systématiquement la moelle d'enfants morts d'affection quelconque, trouver les traces médullaires d'une syringomyélie qui ne se serait pas encore révélée cliniquement.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

101) **Sur l'entrecroisement des Nerfs Optiques**, par Tieliatnik (du laboratoire du professeur Bechterew). *Revue (russe) de psych.*, 1897, nº 9.

L'auteur a examiné les nerfs et trajets optiques provenant d'un chien qui depuis longtemps présentait l'atrophie de l'œil gauche. Ses préparations (méthode de Marchi) prouvent d'abord que chez le chien l'entrecroisement des nerfs optiques n'est pas complet. On voit notamment les fibres non entrecroisées se grouper surtout dans la région centrale du trajet optique, et notamment dans la partie postéro-externe de cette région, tandis que les fibres entrecroisées se cantonnent de préférence dans la région antéro-interne du trajet optique et occupent en outre sa périphérie. Ces données se trouvent en certaine contradiction avec l'opinion de Ganser, de Monakow, Violet et Pribytkow, elles concordent assez bien avec celle de Pick relative à la localisation respective des fibres entrecroisées et directes des nerfs optiques. A. Raïchline.

102) **L'image visuelle cérébrale** (L'immagine visiva cerebrale), par B. Bocci. *Il Policlinico*, Roma, 1897.

S'appuyant sur des expériences pratiquées avec un appareil à lui qu'il appelle *encéphaloïconoscope*, Bocci cherche à prouver que l'image posthume ou consécutive n'est pas seulement *rétinienne* mais aussi centrale (cérébrale). Il distingue l'image posthume *immédiate* et *médiate*. L'image posthume immédiate serait *objective* et *subjective* en même temps ; objective parce qu'elle est intimement liée à l'objet fixé et aux altérations périphériques rétiniennes qui sont la conséquence de la fixation ; subjective parce que du côté du centre de la conscience du sujet elle

(1) Joffroy et Achard. De la myélite cavitaire. *Archives de physiologie*, 1887.

(2) Raymond. *Archives de neurologie*, 1893, t. X.

subit des modifications suivant la plus ou moins grande excitation de ce centre.

L'image posthume médiate, n'est que subjective, parce qu'elle est d'élaboration centrale et qu'elle est indépendante des modifications propres de l'œil qui se repose. Elle serait donc une image *visuelle cérébrale*. CAINER.

103) **Nouvelles recherches sur les oscillations rétiniennes**, par AUG. CHARPENTIER. *Archives de physiologie*, VIII, nº 3, p. 677 à 592, juillet 1896 (1 planche).

104) **De la marche du quotient respiratoire en fonction du travail musculaire et de repos consécutif**, par M. LAULANIÉ. *Archives de physiologie*, VIII, nº 3, p. 572 à 586, juillet 1896 (3 graphiques).

105) **Le temps de réaction simple étudié dans ses rapports avec la courbe pléthismographique cérébrale** (Il tempo di reazione simplice studiato in rapporto colla curva pletis mografica cerebrale), par PATRIZI. *Rivista sperimentale di freniatria*. Fasc. II, 1897.

D'après les graphiques de Patrizi etd'après ses chiffres, il n'y a aucun rapport entre les oscillations de la circulation cérébrale et les oscillations normales de l'attention ; cela ne veut pas dire que l'attention soit indépendante des actions nutritives qui se passent dans le cerveau. Les matériaux que le cerveau consomme à un moment donné ne sont pas ceux qui se trouvent à ce moment même dans le sang en circulation ou dans les espaces nutritifs. Un acte psychique s'accomplit, en général, avant que le cerveau ait eu le temps de mettre à profit les effets favorables du réflexe vasculaire que cet acte induit. Les modifications de la circulation sont des éléments de réserve pour les actes psychiques qui sont susceptibles d'être répétés. CAINER.

106) **Sur les fonctions des Pyramides Bulbaires**, par E. WERTHEIMER et L. LEPAGE (de Lille). *Archives de physiologie*, t. VIII, nº 3, p. 614 à 621, juillet 1896.

Les conclusions sont les suivantes :

1º Les pyramides antérieures servent bien réellement à la transmission croisée des excitations motrices. 2º Leur intégrité est loin d'être indispensable à cette transmission; par conséquent, l'influence fonctionnelle de la zone excitable du cerveau peut s'exercer par des faisceaux sur lesquels elle n'a aucune influence trophique, car à la suite des lésions de cette zone le faisceau pyramidal seul dégénère.

Ces conclusions découlent d'une série d'expériences sur le chien.

L. HALLION.

107) **Recherches histologiques sur les terminaisons nerveuses motrices dans les muscles striés** (Ricerche istologiche sulla terminazione nervosa motrice nei muscoli striati), par U. CHIAVENTONE. *Arch. di psichiatria, scienze penali e antropologia criminale*, vol. XVIII, fasc. V, VI, 1897.

La terminaison nerveuse motrice constituée par l'arborisation, la substance granuleuse avec ses noyaux grands et petits, est située au-dessous des deux feuillets qui constituent le sarcolemme. Les branches de l'arborisation sont comme englobées dans la substance granuleuse ; elles ne sont en aucun point de leur trajet en contact direct avec la substance musculaire striée. Entre

la substance musculaire striée et la substance granuleuse il n'existe aucune ligne de démarcation nettement individualisée.] CAINER.

108) **Structure intime des fibres terminales des nerfs moteurs des muscles striés des amphibiens**, par CHARLES ROUGET. *Archives de physiologie*, série V, tome IX, n° 2, p. 245 à 260, avril 1897 (2 planches).

109) **Structure intime des plaques terminales des nerfs moteurs chez les vertébrés supérieurs**, par CHARLES ROUGET. *Archives de physiologie*, série V, t. IX, n° 3, p. 489 à 503, juillet 1897 (3 planches).

110) **Note sur les procédés de recherche des plaques terminales motrices**, par M. CHARLES ROUGET. *Archives de physiologie*, série V, t. IX, n° 3, p. 677 à 680.

111) **Sur l'adaptation fonctionnelle des muscles**, par G. WEISS. *Archives de physiologie*, série V, t. IX, p. 504 à 510, juillet 1897.

L'auteur établit par le calcul, la longueur relative que doivent avoir les différentes fibres d'un muscle où les fibres sont obliques les unes par rapport aux autres, pour que ce muscle réalise la construction la plus satisfaisante au point de vue de sa résistance et de son rendement. Il chercha ensuite, par l'examen attentif de plusieurs muscles de ce genre, si la nature a rempli de fait les conditions rationnellement désirables. La plupart des constatations montrèrent qu'il en est ainsi.

Les recherches de Roux sur les muscles à fibres parallèles, inspirées elles-mêmes par les travaux de Marey, avaient établi semblable conformité entre la meilleure architecture théorique et l'architecture réelle du muscle à fibres parallèles : dans ce dernier, les fibres sont égales. Le travail de Weiss tend à généraliser la loi d'adaptation. L. HALLION.

112) **Recherches sur l'excitation des nerfs par les rayons électriques**, par B. DANILEWSKI (de Kharkoff). *Archives de physiologie*, série V, t. IX, n° 3, p. 511 à 542, juillet 1897 (2 mémoires avec 5 figures).

Jusqu'à présent l'excitation du nerf, du muscle et des autres organes s'est faite à l'aide de l'électricité, presque exclusivement par la voie d'application directe des électrodes. Est-il possible que la force électro-inductive exerce un effet sur le nerf à distance ? quelques faits signalés dans la littérature physiologique semblaient l'établir, d'autres semblaient y contredire. Danilewski montre que le nerf est capable d'être excité par voie d'induction sans que le nerf soit touché par les conducteurs. Il a expérimenté sur le nerf moteur de la grenouille.

[Il nous est impossible d'analyser avec clarté, dans le cadre réduit dont nous disposons, ces articles dont le but est de donner préalablement, en traits généraux, des indications sur un côté dc *l'action physiologique des rayons électriques à distance*, et de faire entrevoir, en attendant que les recherches ultérieures aient élargi les résultats déjà acquis, l'intérêt capital que présente l'action des rayons électriques à distance, non seulement pour la physiologie et la médecine, mais encore pour l'hygiène et la biologie en général.] L. HALLION.

113) **Sur la caractéristique d'excitation des nerfs et des muscles,** par G. Weiss. *Archives de physiologie*, série V, t. X, n° 1, janvier 1898 (2 pages).

L'excitation électrique des nerfs et des muscles est étroitement subordonnée, en dernière analyse, aussi bien que toute action électrique, à la loi suivant laquelle varie l'*intensité* du courant électrique traversant l'organe en expérience ; la *force électro-motrice*, la *résistance* des conducteurs, n'ont d'influence que par les modifications qu'elles apportent à la courbe de cette variation. Weiss a établi ce fait, et les résultats obtenus par Dubois (de Berne) ne lui sont nullement contradictoires, contrairement à ce que cet auteur suppose. L. Hallion.

114) **La contracture tétanique n'est pas fonction d'une lésion appréciable des cellules nerveuses médullaires. Réserves sur la valeur de la méthode de Nissl,** par Courmont, Doyon et Paviot. *Archives de physiologie*, série V, t. X, n° 1, janvier 1898.

Marinesco, chez des cobayes, et Claude, chez un chien, ont décrit des lésions des cellules de la moelle qu'ils regardent comme le substratum anatomique des contractures tétaniques.

Ces expériences ont été reprises sur trois cobayes et trois chiens. Chez le chien, aucune lésion médullaire ; chez le cobaye, on note des aspects cellulaires insolites, mais disséminés, sans rapport avec la topographie des contractures et existant d'ailleurs chez le cobaye sain.

D'ailleurs, la méthode de Nissl n'est pas supérieure aux autres méthodes pour juger des altérations cellulaires, et elle doit être contrôlée par celles-ci. Les auteurs citent à l'appui de cette assertion, plusieurs cas cliniques avec l'autopsie (paralysie bulbaire aiguë, méningo-myélite, etc.). L. Hallion.

115) **Recherches expérimentales sur les lois des secousses sensitives chez l'homme,** par H. Bordier (de Lyon). *Archives de physiologie*, série V, t. IX, n° 3, p. 543 à 553, juillet 1897.

Les états variables de fermeture et d'ouverture du courant galvanique produisent une sensation aux points où sont appliquées les électrodes, de même qu'ils produisent une secousse musculaire par excitation des nerfs moteurs.

L'auteur a cherché les intensités qu'il faut donner au courant pour obtenir une *sensation minima*, avec tel ou tel pôle, pendant l'état variable de fermeture, de rupture et d'ouverture. Il a cherché à réaliser des conditions plus précises que ne l'avaient fait ses prédécesseurs dans cette recherche ; il confirme, d'une façon générale, les indications assez exactes fournies par Erb, et d'après lesquelles il semblait que les nerfs sensitifs cutanés suivissent à peu près les mêmes lois d'excitation que les nerfs moteurs pour les états variables du courant.

Les sensations produites se suivent, en effet, dans l'ordre suivant : négative-fermeture ; positive-fermeture ; positive-ouverture ; négative-ouverture.

Si l'on rapproche de ces résultats ceux obtenus par l'exploration des secousses motrices, on retrouve une analogie parfaite. Ces résultats ne pourraient guère s'expliquer si c'était l'action électrolytique qui produisait l'excitation sensitive ; ils impliquent une action propre, directe, du courant galvanique. L. Hallion.

116) **Description d'un appareil pour l'évaluation quantitative de la sensibilité à la chaleur** (Demonstration eines Apparates zur quantitativen Bestimmung der Wärmerempfindung), par Friedel Pick (de Prague). Extrait des *Comptes rendus du XVe congrès de médecine interne de Berlin.*

L'appareil se compose d'une auge métallique contenant de l'eau qui peut être

chauffée à l'aide d'une spirale de platine en relation avec un petit accumulateur d'Heischmann ou une batterie de 40 éléments Leclanché ; dans ce vase plongent un thermomètre et un mélangeur. Pour l'employer, il suffit d'appliquer l'électrode non chauffée sur le point du tégument à examiner et de noter la température à laquelle le malade perçoit la sensation de chaud d'abord, puis la sensation de chaleur brûlante. D'une façon générale chez les individus normaux la sensation de « chaud » est perçue entre 37 et 38°; la sensation de « brûlant » entre 45 et 46°. L'avantage de l'examen pratiqué de cette façon est de déceler des hypoesthésies qui ne seraient pas perçues par les moyens ordinaires : ainsi chez un malade atteint d'une hémiparésie légère et dont le sens thermique paraissait intact l'auteur a pu constater que du côté sain la sensation de chaud était perçue à 37°, de brûlant était perçue à 44°, tandis que du côté malade les chiffres correspondants étaient respectivement 41° et 49°. PAUL SAINTON.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

117) **La néoformation des cellules nerveuses dans le cerveau du singe consécutive à l'ablation complète des lobes occipitaux,** par ALEXANDRE N. VITZOV (de Bucharest). *Archives de physiologie*, 5e série, t. IX, n° 1, p. 29 à 43, janvier 1897 (1 planche).

La néoformation des cellules et des fibres nerveuses dans les centres nerveux et surtout dans le cerveau est actuellement niée par la plupart des auteurs, admise toutefois par quelques-uns.

Historique abrégé du sujet. L'auteur fait observer qu'on n'a étudié que le côté anatomique de la question.

Il a tenu à en étudier d'abord le côté physiologique ; il a pratiqué, dans ce but, des expériences sur les jeunes singes, puis contrôlé, par un examen anatomique précis, les résultats physiologiques constatés.

Conclusion. — Le cerveau, chez le jeune singe, possède le pouvoir de reproduire la perte de substance opérée dans son propre tissu, et de récupérer par là une partie de ses propriétés anatomiques et physiologiques.

Le retour fonctionnel du sens de la vue, perdue par l'ablation *totale* des lobes occipitaux, a eu pour cause la néoformation d'une substance de nature nerveuse et, partant de là, la néoformation des cellules et des fibres nerveuses.

L. HALLION.

118) **Le phénomène de chromatolyse consécutif à la lésion pathologique ou expérimentale de l'axone,** par M. van GEHUCHTEN. *Bull. Acad. médecine de Belgique*, novembre 1897.

La disparition plus ou moins complète des éléments chromatophiles existant normalement dans un grand nombre de cellules nerveuses constitue le phénomène de *chromatolyse*. Celui-ci a été observé dans des conditions pathologiques expérimentales aussi nombreuses que variées. Il se montre dans toute sa netteté à la suite de lésions portant sur le prolongement cylindraxile des cellules nerveuses.

Quelles sont les conditions pathologiques et expérimentales qui, agissant sur l'axone d'une cellule nerveuse, y déterminent le phénomène de chromatolyse ? Ce phénomène varie-t-il dans son intensité ou dans sa durée avec la nature de la lésion qui en est cause, avec la durée pendant laquelle celle-ci se fait sentir et avec la nature du neurone que l'on considère?

La chromatolyse s'observe tout d'abord dans les cas de *section expérimentale*

d'un nerf moteur. Cette chromatolyse n'entraîne pas nécessairement la disparition de la cellule nerveuse, comme Forel, Nissl et Lugaro semblent disposés à l'admettre. Cette chromatolyse envahit le corps cellulaire de tous les neurones lésés avec une égale intensité. Vis-à-vis du traumatisme, les cellules nerveuses ne semblent donc pas opposer une résistance variable. Mais ce en quoi ces cellules varient, c'est dans la rapidité plus ou moins grande avec laquelle elles reviennent à l'état normal.

La chromatolyse d'une cellule motrice s'observe encore dans les cas de *ligature expérimentale* et même dans les cas de *simple compression* du nerf périphérique.

Les mêmes modifications cellulaires s'observent chez l'homme dans les cas de section et de compression d'un nerf moteur, ainsi que cela résulte des recherches de Sano et de van Gehuchten et de Buck.

Tout traumatisme pathologique ou expérimental porté sur l'axone d'un neurone moteur est donc suivi du phénomène de chromatolyse.

L'intensité de cette chromatolyse est en rapport avec l'intensité du traumatisme ; elle varie, en effet, suivant qu'on l'étudie à la suite de la *section*, de la *ligature*, ou de la simple *compression* du nerf.

La durée de la chromatolyse semble aussi être en rapport avec l'intensité du traumatisme. Cette remarque a son importance. Flatau et Sano ont observé la chromatolyse dans la moelle d'amputés, trois, cinq et sept mois après l'opération.

Cette longue durée de la chromatolyse ne peut pas être due *uniquement* à la section des nerfs, mais une cause inconnue a dû intervenir pour prolonger à ce point l'état de chromatolyse. Les mêmes auteurs ont observé la chromatolyse dans la moelle d'amputés, l'un deux jours et l'autre six heures à peine après l'amputation. Cette chromatolyse précoce ne peut pas être attribuée non plus à la section du nerf faite au moment de l'amputation, ainsi que le prouvent surabondamment les résultats des recherches expérimentales. D'ailleurs il est bon de rappeler que Dejerine a observé la chromatolyse dans la moelle d'une femme morte de pneumonie sans avoir présenté aucun troubles de motilité.

De tous ces faits, il faut conclure que si la lésion expérimentale ou pathologique d'un nerf moteur entraîne inévitablement la chromatolyse dans les cellules d'origine, on ne peut pas, quand on observe des cellules en chromatolyse dans le névraxe de l'homme, attribuer ce fait à une lésion du nerf périphérique correspondant, même si celui-ci a été lésé. Pour que cette conclusion soit permise, il faut pouvoir exclure toute autre cause de chromatolyse et prouver que les cellules altérées se réduisent aux cellules d'origine des seules fibres lésées.

La cellule d'origine d'un neurone sensible se comporte, à la suite de la lésion de son prolongement périphérique, comme les cellules d'origine des fibres motrices, avec cette différence profonde cependant, que la cellule d'origine d'un neurone moteur revient ultérieurement à l'état normal, tandis que la cellule du neurone sensible dégénère et disparaît.

Cette différence dans le mode de réaction de ces deux neurones périphériques réside dans la nature du prolongement qui a été sectionné. Pour le neurone moteur, on a sectionné le prolongement *cellulifuge*. Cette section lèse le neurone dans son intégrité anatomique, mais laisse sa cellule d'origine conserver toutes ses connexions préexistantes. Pour le neurone sensible, on a sectionné le prolongement *cellulipète* et, par le fait même, on a non seulement lésé ce neurone

dans son unité anatomique, mais on l'a privé en outre de ses connexions avec le dehors, on l'a rendu complètement inactif. Or les excitations qui arrivent constamment à une cellule nerveuse sont indispensables à sa conservation anatomique, parce que ces excitations exercent sur la cellule en question une véritable *action trophique*. Cette suppression de l'action trophique exercée par les excitations du dehors est pour le neurone sensible la cause principale de la chromatolyse. Ce qui le prouve c'est que la section du nerf pneumo-gastrique n'entraîne pas seulement la chromatolyse dans les cellules du ganglion plexiforme, mais encore dans les cellules du noyau dorsal de ce nerf dans le bulbe. Ce qui le prouve encore, c'est que la section du prolongement central des cellules des ganglions cérébro-spinaux n'est par suivie de chromatolyse, ainsi que cela résulte des recherches de Lugaro et de celle de van Gehuchten et Nelis.

Ce dernier fait expérimental est important à signaler. Il concorde absolument avec les observations pathologiques faites dans le névraxe des tabétiques. Ici il y a indubitablement lésion des fibres des racines postérieures dans leur trajet intra-médullaire ou extra-médullaire. Cette lésion peut persister longtemps, et cependant les cellules des ganglions spinaux ont toujours été trouvées intactes.

Paul Masoin (Gand).

119) **Lésions médullaires expérimentales produites par les embolies aseptiques**, par Henri Lamy. *Archives de physiologie*, série V, t. IX, n° 1, p. 184 à 199 (8 figures).

L'auteur a eu recours au procédé de Panum et Vulpian, qu'il a modifié de manière à éviter les embolies viscérales. Cette façon d'anémier des territoires médullaires fournit des résultats plus directement applicables à la pathologie humaine que la ligature de l'aorte, communément employée.

Étude des lésions de la *substance grise*, aux divers stades de leur évolution.

1° Courte période d'*ischémie :* la moelle paraît saine à l'œil nu, mais les cellules nerveuses présentent, au bout de quelques minutes, des altérations profondes, de types très variés, mais réunies par un caractère commun, à savoir la *dissolution des éléments chromatophiles;* ces altérations ressemblent à celles que produit l'occlusion de l'aorte; le noyau demeure central le plus souvent, mais il n'est pas exceptionnel de le voir rejeté à la périphérie. — 2° Phase *hémorrhagique* de l'infarctus, débutant au bout de plusieurs heures. Contrairement aux vues de Virchow (*fluxion collatérale*) et à celle de Lépine et Cohnheim (*congestion veineuse rétrograde*), ce n'est pas de la périphérie du territoire embolisé que part l'hémorrhagie, mais bien de sa base : les globules sanguins font irruption dans la gaine de l'artère oblitérée, et, de la région où siège l'embolie, ils se propagent le long des vaisseaux. Ce fait est conforme à l'opinion de M. Ranvier. — 3° Phase de *ramollissement*. Très rapidement, au bout de deux ou trois jours, le foyer nécrosé est envahi par les corps granuleux. L'élimination du foyer nécrosé aboutit parfois à la formation d'une cavité qui peut reproduire à s'y méprendre l'aspect de certaines myélites cavitaires.

Les lésions de la *substance blanche* observées à la suite de la ligature de l'aorte ont été attribuées, pour ainsi dire sans discussion, à la dégénération secondaire des fibres correspondant à des cellules nerveuses altérées, cellules qui constituaient leurs centres trophiques. En réalité, il y aurait lieu de rechercher si l'anémie n'atteint pas, en pareil cas, les fibres nerveuses directement, et si la topographie des lésions observées n'est point une conséquence de l'irrigation vasculaire spinale. En effet, les expériences de Lamy démontrent que les

fibres blanches peuvent rapidement subir une nécrose complète dans les territoires ischémiés. Ces lésions de cordons, disséminées par foyers en général, peuvent arriver à se confondre et à constituer une nécrose massive de la substance blanche, présentant de grandes analogies avec la dégénérescence produite par la ligature aortique.

« Ces résultats expérimentaux comportent d'intéressantes applications à la pathologie. Les lésions en foyer produites par les embolies spinales présentent des analogies de forme et de localisation avec les altérations que l'on constate dans certaines affections médullaires chez l'homme.

a) Les infarctus limités à la corne antérieure rappellent la lésion de la *poliomyélite antérieure* à son début. Ceci cadre bien avec l'origine vasculaire de la paralysie infantile, admise par P. Marie.

b) Étendus à une grande partie ou à la totalité de la substance grise, ils peuvent donner lieu à des foyers de nécrose qui s'éliminent en totalité, aboutissant à des pertes de substance, comme on en constate dans certaines *myélites cavitaires*.

c) Dans un grand nombre de *myélites aiguës*, dans les *myélites syphilitiques* en particulier, il existe de petits foyers de dégénérescence des fibres médullaires offrant un aspect très analogue à celui des foyers de nécrobiose que nous avons obtenus dans nos expériences. Lorsqu'on trouve des artérioles médullaires oblitérées à leur niveau, on est donc fondé à les considérer comme des foyers de ramollissement. »

Z. Hallion.

120) **Abcès d'origine métastatique de la moelle épinière à la suite d'une bronchectasie**, par Jakub Skala. *Casopis cesky'ch le'karu*, 1896, 14.

L'auteur communique tout d'abord les cas rares d'abcès de la moelle épinière observés par Feinberg (*Berl. klin. Wochenschr.*, 1876), Ollivier (*Traité des maladies de la moelle épinière*, 1837), Jaccoud (Les paraplégies et l'ataxie du mouvement, 1864), Ullmann (*Zeitschrift f. klin. Med.*, 1889) et Nothnagel (*Wiener med. Blätter*, 1884). Suit l'observation d'un cas personnel. Il s'agit d'un ouvrier, âgé de 22 ans, qui n'était pas soumis à des influences héréditaires, reçu à l'hôpital le 4 décembre et mort le 10 décembre 1895.

Le 9, douleurs intenses de la tête et le long du rachis. Conscience obnubilée. Parésie du sphincter de la vessie et du rectum. Inégalité des pupilles, trismus. Hyperesthésie du tronc et des extrémités.

Le 10, perte de connaissance. Pas de convulsions, pas de paralysie d'un nerf cérébral ou spinal. Hyperesthésie sur tout le corps. Taches cérébrales. Température 42°,1, le pouls, 120 par minute. A l'autopsie on a confirmé le diagnostic de la gangrène des poumons, la méningite suppurative et l'on a trouvé en plus un abcès très étendu de la partie dorsale et cervicale inférieure de la moelle épinière.

Haskovec.

NEUROPATHOLOGIE

121) **Méningite séreuse et Hydrocéphalie aiguë**, par L. d'Astros (Marseille). *Rev. mens. des mal. de l'enfance*, t. XV, octobre 1897.

L'hydrocéphalie aiguë du jeune âge, comprise différemment par les auteurs suivant les préoccupations doctrinales de leur époque, est soumise aujourd'hui

à une interprétation plus large, éclairée par la notion pathogénique. Loin de constituer une entité morbide définie, elle est l'aboutissant de processus ventriculaires de nature variée, relevant de deux causes principales, l'infection directe et la toxi-infection.

L'hydrocéphalie aiguë peut être sous la dépendance de phlébites infectieuses des gros sinus du crâne. Dans d'autres faits, elle paraît être la conséquence d'une infection ventriculaire directe avec des lésions inflammatoires des méninges ou des parois des ventricules ; dans ces cas, il s'agit d'une forme clinique de méningite microbienne, que celle-ci relève d'un microbe banal (pneumocoque, streptocoque) ou spécifique. Enfin l'hydrocéphalie aiguë peut dépendre d'une simple méningite séreuse ventriculaire, dans laquelle l'hypersécrétion ventriculaire ne s'accompagne d'aucune lésion inflammatoire, d'aucune exsudation fibrineuse, d'aucun processus suppuratif : cette dernière forme, plus fréquente qu'on pourrait le croire, se manifeste généralement au cours d'une infection gastro-intestinale : elle résulte souvent d'une *toxinémie pure*, sans envahissement microbien des méninges et constitue en somme une véritable intoxication cérébrale. A cette forme se rattachent assurément beaucoup de cas décrits sous le nom de méningisme.

L'hydrocéphalie aiguë est rapidement grave et son traitement souvent inefficace. Si l'épanchement devient manifeste par la saillie et la tension des fontanelles, on aura recours à la ponction ventriculaire, qui, mieux que la ponction lombaire, a donné quelques succès inespérés. Henri Meunier.

122) **Pachyméningite hémorrhagique et Démence paralytique** (Pachimeningite emorragica e demenza paralitica), par Sciamanna. *Bull. de la Soc. Lancisiana degli ospedali di Roma*, anno XVII, fasc. II, 1897.

Il s'agit d'un paysan de 42 ans, qui présenta des attaques d'aphasie et de dysphasie qui survenaient tout à coup dans un état de bonne santé relative ; elles furent suivies d'une céphalée localisée toujours au même point sur la région temporo-pariétale gauche ; puis parurent des attaques d'épilepsie jacksonnienne droite suivies de monoplégie et d'hémiplégie du même côté ; des phénomènes interaccessuels plus ou moins prononcés étaient représentés par la céphalalgie déjà indiquée, qui s'exacerbait notablement sous la percussion même légère pratiquée en ce point ; on observe une mydriase droite avec rigidité pupillaire ; légère diminution de la force musculaire du membre supérieur droit. Ces faits étaient tous concordants et indiquaient une lésion de l'écorce limitée à la région fronto-pariétale gauche (hématome de pachyméningite hémorrhagique). — On fit la crâniotomie et *on ne trouva rien d'anormal* à *l'inspection* de l'écorce cérébrale. La douleur de la tête disparut, mais il se développa les symptômes d'une forme atypique de démence paralytique.

Sciamanna rapporte ce cas à cause de la difficulté qu'il y avait d'établir un diagnostic différentiel entre la paralysie générale et la pachyméningite, et aussi parce qu'à l'autopsie des paralytiques il n'est pas de règle de trouver des lésions de la dure-mère. Ce cas montre que la symptomatologie d'un hématome circonscrit peut persister longtemps sans qu'on puisse constater cette lésion à l'autopsie du sujet. Cainer.

123) **Syndrome syringomyélique avec Hémiatrophie faciale et troubles oculo-pupillaires**, par L. Queyrat et E. Chrétien. *Presse médicale*, 21 décembre 1897, n° 106, p. 379 (1 obs. très complète, 3 phot.. 3 fig.).

L'observation est résumée : syringomyélie à prédominance unilatérale chez un

homme de 35 ans. Panaris analgésiques multiples avec mutilation des doigts. Amyotrophie peu marquée. Troubles de la sensibilité générale avec prédominance absolue de la thermo-anesthésie. Cypho-scoliose. Troubles oculo-pupillaires : myosis ; perte de l'accommodation aux objets avec conservation du réflexe lumineux. Hémiatrophie faciale gauche. Exhaussement du plan de la région orbito-oculaire gauche, avec enfoncement du globe de l'œil et rétrécissement de la fente palpébrale. Hémicontracture de l'orbiculaire des lèvres. Troubles sécrétoires : diminution des sécrétions sudorale et nasale du côté gauche. Biopsie : recherche négative du bacille de la lèpre.

L'hémiatrophie faciale est intéressante : elle n'a encore été signalée que dans quatre observations de syringomyélie (Chavanne, Graf, Schlesinger, Dejerine et Miraillé). Cette atrophie portait ici sur tous les plans, jusques et y compris le squelette sous-jacent aux parties molles ; celles-ci, bien plus, étaient accolées au plan osseux, et tendues comme si elles avaient été trop courtes pour recouvrir les os de la face du côté correspondant : cela se traduisait surtout très nettement par la disposition de la bouche au niveau de laquelle il y avait un véritable hémispasme : les deux moitiés gauches des lèvres étaient pincées, étroitement accolées l'une à l'autre, et, quand le malade souriait, elles étaient attirées en haut et en dehors, comme cela s'observe, mais du côté sain, chez les individus atteints d'hémiplégie faciale. FEINDEL.

124) **Sur un cas de Paraplégie Spasmodique acquise par sclérose primitive des cordons latéraux,** par DEJERINE et SOTTAS. *Archives de physiologie*, t. VIII, n° 3, p. 630 à 639, juillet 1896 (8 figures).

Cette observation constitue un document en faveur de l'existence du *tabes dorsal spasmodique* de Charcot, *paralysie spinale spasmodique* d'Erb, entité morbide fort contestée.

Dejerine et Sottas la résument ainsi :

Résumé clinique. — Homme, pas de syphilis. A 42 ans, faiblesse des jambes, développement lent et progressif d'une paraplégie spasmodique pendant une dizaine d'années, puis état à peu près stationnaire. Paraplégie spasmodique de moyenne intensité, intégrité de la sensibilité, absence d'atrophie musculaire. Mort de pneumonie à 65 ans.

Autopsie. — Intégrité du cerveau, des méninges et des racines spinales. Intégrité de la substance grise, absence de lésion en foyer, sclérose légère du cordon de Goll dans la moelle cervicale.

Les auteurs rappellent les cas analogues publiés antérieurement, et montrent qu'ils n'offrent pas, hormis un cas de Strumpell, la même pureté anatomique et clinique. L. HALLION.

125) **Paralysie pneumonique chez un enfant,** par DUCLOY. Th. de Lille, 1897. *Le Nord médical*, 1er décembre 1897, p. 268.

Les paralysies pneumoniques apparaissent soit au cours de la maladie, soit pendant la convalescence. Elles affectent souvent la forme hémiplégique ou paraplégique. Ces paralysies présentent certaines analogies avec les paralysies diphtériques et peuvent être considérées comme dues à l'action des poisons solubles du pneumocoque. A. HALIPRÉ.

126) **Hémiplégie pneumonique,** par MOUISSEL (Lyon). *Société des Sciences médicales de Lyon. Lyon médical*, 1897.

Femme de 65 ans, atteinte de pneumonie avec hémiplégie consécutive, ayant

succombé le quatrième jour de la maladie. A l'autopsie on constate : lésion pulmonaire, hyperhémie des méninges sans fausses membranes, œdème cérébral avec présence de pneumocoque révélé par l'examen bactériologique.

Les troubles cérébraux ne sont pas rares dans les maladies infectieuses. Pour les uns il s'agit d'ischémie cérébrale ; d'autres ont trouvé des plaques de méningite, des foyers de ramollissement. L'hystérie a été incriminée. Dans le cas actuel il s'agissait d'une méningite à pneumocoques au premier degré.

A. Halipré.

127) **Hémiplégie et Épilepsie partielle d'origine pneumonique. Diagnostic post-mortem,** par Cassel. *Journal des Sc. méd. de Lille*, 11 décembre 1897, p. 551.

Homme de 32 ans, alcoolique, ayant eu, à l'âge de 30 ans, un ictus suivi d'une hémiplégie droite qui dura 3 semaines et guérit complètement. Le 6 août 1897, hémiplégie droite et aphasie sans perte de connaissance. Le lendemain, crises d'épilepsie jacksonnienne localisées du côté droit.

Les jours suivants, les crises se répètent puis augmentent de fréquence et deviennent subintrantes. Le malade meurt en état de mal le onzième jour, ayant présenté en dehors des accidents signalés, une élévation de température (39°) et une dyspnée assez forte dont l'auscultation n'avait pas révélé l'origine et qu'on avait attribuée à des troubles laryngiens. Urines sans albumine. Le traitement antisyphilitique intensif institué dès le début n'avait rien donné.

Autopsie. — Cerveau : néant. Pneumonie fibrineuse du lobe inférieur du poumon gauche, îlots de broncho-pneumonie à droite.

Cœur normal, pas de lésions valvulaires. Pas d'athérome.

L'auteur porte le diagnostic d'hémiplégie parapneumonique, l'ictus paralytique ayant éclaté au début ou du moins en pleine acuité de l'affection thoracique.

A. Halipré.

128) **Encéphalopathie saturnine. Crises d'Épilepsie jacksonnienne. Coma. Guérison,** par. A Besson (de Lille). *Journal des Sciences médicales de Lille*, n° 51, p. 573, 18 décembre 1897.

Malade de 31 ans, serrurier depuis 4 ans, ayant eu en 1895 une attaque de colique de plomb. Deuxième attaque (mars 1896) plus tenace, compliquée au 8e jour d'accidents cérébraux (céphalée, hébétude, troubles de la vue), enfin perte de connaissance et attaque convulsive. Les émissions sanguines et le lavage du sang eurent immédiatement une heureuse influence. Un an plus tard les accidents se reproduisirent et cédèrent au même traitement. L'auteur insiste sur la nécessité dans ces cas d'une intervention énergique ; il insiste sur les avantages de la saignée et du lavage du sang.

Les phénomènes graves étant amendés, la médication habituelle (purgatifs, lavements, régime lacté...) reprend ses droits. A. Halipré.

129) **Épilepsie expérimentale,** par A. Charrin. *Archives de Physiologie*, série V, t. IX, n° 1, p. 181 à 183, janvier 1897.

Injections de toxines diphtériques à un cobaye. Ce cobaye est soumis à des courants de haute fréquence ; au point d'attache des fils conducteurs, sphacèle suivi d'amputation bilatérale des pattes postérieures. Six mois après, crises épileptiformes. On peut provoquer à volonté des crises prédominant à droite ou à gauche du corps, suivant que l'on pince la peau du cou à droite ou à gauche.

La bilatéralité des spasmes tient sans doute à la double section des sciatiques : généralement un seul sciatique a été lésé dans les exemples d'épilepsie expérimentale rapportés par les auteurs.

Quelle a été la part respective des toxines et du traumatisme dans la genèse des accidents ? La réponse est incertaine.

La longueur du temps écoulé entre la cause, quelle qu'elle soit, et l'apparition des attaques est intéressante. L. Hallion.

130) **Sur l'état de la circulation cérébrale pendant les accès d'Épilepsie**, par le Dr E. Borischpolski. *Revue (russe) de Psych.*, 1897, nos 6 et 7.

Les nombreuses recherches, faites par l'auteur (dans le laboratoire du professeur Bechterew) sur des chiens, ont montré que pendant toute la durée de l'accès épileptique (produit expérimentalement par des excitations faradiques de l'écorce) le cerveau est le siège d'une hyperhémie active très prononcée, avec dilatation des vaisseaux intracrâniens. Cette hyperhémie explique d'une part l'augmentation de la pression intracrânienne, et d'autre part l'augmentation de la température du cerveau qu'on observe toujours pendant l'accès d'épilepsie. L'hyperhémie cérébrale ne résulte pas de l'action directe du cœur, elle est plutôt en rapport avec la vaso-constriction générale du corps, qu'on observe au début de l'accès; c'est donc une *hyperhémie collatérale.* La dilatation des vaisseaux intracrâniens est sans doute un phénomène *passif*, en rapport avec la même hyperhémie collatérale.

Les données expérimentales de l'auteur se trouvent en parfaite concordance avec les opinions de Ziehen, Lussana et Gallerani, Wildermuth, Haiz, Roncorni et Bechterew sur la nature et la pathogénie de l'épilepsie. En particulier la perte de connaissance n'implique nullement l'idée d'une *anémie* cérébrale, elle résulte seulement d'une modification subite de la circulation cérébrale; cette modification pouvant se faire dans le sens positif aussi bien que dans le sens négatif (Mosso). A. Raïchline.

131) **Notes sur l'Aura Épileptique avec relation de quelques formes rares**, par Pierre Clark. *American. Journal of Insanity*, juillet 1897, vol. LIV, p. 93.

Après quelques considérations générale sur l'aura épileptique, l'auteur en rapporte un certain nombre de formes fréquentes :

1° Répétition d'une phrase : Avant sa crise, le malade prononce à plusieurs reprises la phrase « nicht wiedersehen » dont il ne connaît pas la signification et chaque fois le ton de la voix devient plus élevé.

2° Aura lacrymale : la scène commence par un sentiment indéfinissable de peur, puis le malade tombe dans l'abattement et fond en larmes, en poussant parfois des cris.

3° Douleurs dans l'hypocondre gauche, localisées dans les muscles.

4° État de rêverie : une demi-heure avant chaque crise, le malade tombe dans un état de rêverie qui le rend incapable d'accomplir l'acte le plus simple.

5° Migraine violente localisée à la tempe gauche, et survenant 10 à 12 heures avant la crise.

6° Spasme clonique des masséters.

7° Dans un tiers des cas, la crise est précédée par une sensation d'odeur de fumée de bois.

8° Analgésie de la langue : 10 à 12 heures avant la crise, le malade perd toute sensibilité de la moitié antérieure de la langue.

9° Douleurs lancinantes à la partie moyenne de la cuisse gauche.

10° Sensation d'engourdissement sur toute la périphérie.

11° Sensation de froid sur, la région lombaire.

12° Sensation indéfinissable de peur et désir de fuir, sans qu'aucun effort soit fait par le malade pour répondre à ce désir. E. Blin.

132) **Les manifestations oculaires de l'Épilepsie**, par de Gouvea. *Annales d'oculistique*, septembre 1897.

En dehors des attaques épileptiques (épilepsie essentielle) les malades peuvent être atteints d'ambliopie ou d'amaurose bilatérale transitoires que l'auteur explique par un spasme des artères rétiniennes. Lorque ces spasmes se succèdent à des intervalles assez éloignés, un mois environ, l'acuité et le champ visuels restent intacts ; il n'en est plus de même lorsque les spasmes deviennent fréquents ; dans ces derniers cas la nutrition de la rétine s'altère et selon les lésions la vision est plus ou moins altérée. Péchin.

133) **Note sur un cas de Mélanodermie récurrente chez un Épileptique apathique**, par Ch. Féré. *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, t. X, n° 5, 1897 (2 phot. Bibliogr.).

F. rappelle l'influence exercée par les émotions sur les téguments cutanés : modifications sudorales, éruptions diverses (érythème, urticaire, eczéma, psoriasis, herpès, pemphigus), œdèmes, décoloration ou chute des poils, des cheveux, pigmentations, etc.

Des phénomènes analogues ont été signalés chez les aliénés.

Mais la mélanodermie est très rarement mentionnée. On a constaté des pigmentations légères de la peau dans certaines affections névropathiques (hystérie, hypochondrie), dans les infections (tuberculose, lèpre, pellagre, paludisme), les intoxications (plomb, nitrate d'argent, arsenic, couleurs d'aniline), dans le cancer, la grossesse, etc.

Enfin, chez les miséreux et les vagabonds, Chomel, Leudet, Vogt, Greenkow, ont signalé des pigmentations attribuées au grattage parasitaire.

Cependant, dans les régions inaccessibles au grattage, et à l'exclusion de toute cause d'irritation cutanée, la peau peut parfois présenter une pigmentation anormale. Il s'agit là vraisemblablement d'un phénomène relevant d'une nutrition défectueuse des téguments et se traduisant par la mélanodermie.

L'observation rapportée par F. confirme cette hypothèse :

Un épileptique présente des accès d'apathie avec confusion mentale sans délire et avec amaigrissement. Ces accès s'accompagnent d'une forme de mélanodermie qui rappelle la maladie des vagabonds. L'absence complète de lésions irritatives, de toute trace de grattage, indique qu'il ne s'agit pas d'une mélanodermie de cause externe mais d'un trouble trophique lié à l'état général et méritant d'être rapproché des troubles trophiques des poils et des ongles observés dans les mêmes circonstances. Henry Meige.

134) **Malformation des mains en « pinces de homard » et asymétrie du corps chez une Épileptique**, par F. Raymond et Pierre Janet. *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, t. X, n° 6, 1897 (4 dessins, 3 phot., 4 radiogr.).

Jeune fille, épileptique, née jumelle, présentant aux deux mains la déforma-

tion dite « en pinces de homard ». Soudure du médius et de l'index; absence complète des troisième et quatrième doigts. Pouce bien conformé, opposable. La radiographie montre que les os des deux doigts accolés sont indépendants.

Aux pieds, les cinq orteils existent des deux côtés; mais le deuxième et le troisième sont soudés par leur première phalange, et libres seulement à l'extrémité. Les auteurs citent d'autres exemples de ces malformations digitales qui, souvent, sont héréditaires. L'hérédité manque dans ce cas.

En outre, cette jeune fille présente une asymétrie corporelle et faciale.



Malformation des mains en « pinces de homard » chez une épileptique asymétrique. (Cas de F. RAYMOND et PIERRE JANET.)

La moitié gauche de la face est plus petite que la droite; de même pour le thorax. Le bras gauche est plus gros, mais plus court (à droite, longueur 66 centimètres; à gauche, 64 centimètres). La jambe gauche est plus courte de 9 centimètres que la droite, mais ses mesures circonférencielles excèdent de 1 centimètre celles de la jambe droite. (Schéma.)

La malade est gravement atteinte de mal comitial; ses accès sont précédés d'hallucinations visuelles très nettes et toujours les mêmes. Peut-être l'hystérie est-elle surajoutée à l'épilepsie, car elle a aussi de grands accès avec délire.

HENRY MEIGE.

135) **Combinaison de l'Épilepsie avec l'Ostéomalacie,** par J. E. JIRASEK. *Casopis cesky'ch le'karu*, 1896, 40.

Observation d'un cas d'épilepsie combinée avec ostéomalacie. Le cas sert à l'auteur à l'appui de la théorie tropho-neurotique de l'ostéomalacie. Dans l'analyse de ce cas l'auteur trouve que l'épilepsie existait beaucoup d'années avant l'ostéomalacie, que celle-ci n'était pas une maladie accidentelle, car les accès d'ostéomalacie s'observent régulièrement après les attaques épileptiques.

HASKOVEC.

136) **Sur l'Éclampsie infantile,** par le JOSEF ZAMAZAL (de Vsetin). *Casopis ces'kych le'karù*, 1897, 23-26.

Étude très correcte et très importante intéressant l'étiologie de l'éclampsie infantile.

L'auteur rappelle en premier lieu les divers états d'auto-intoxication provenant soit du tractus gastro-intestinal, soit des organes respiratoires, dont les maladies donnent lieu à l'éclampsie aussi par la voie réflexe.

On exagère même l'influence de la voie réflexe dans l'étiologie de l'éclampsie dans la dentition.

Il faut restreindre aussi les cas d'éclampsie a frigore, commc le croient quelques auteurs, qui sont très rares. Même dans les maladies fébriles l'éclampsie provient le plus souvent d'auto-intoxication. HASKOVEC.

137) **L'Automatisme ambulatoire**, par CÉNÈK SIMERKA. *Casopis ceskych le'karu*, 1897, 32, 33.

Revue très complète et très intéressante de la question. Communication d'un cas d'automatisme ambulatoire comitial chez un garçon, écolier, âgé de 14 ans. La mère du malade cité est atteinte d'hémicrânie. Le malade même est atteint d'hémiplégie spasmodique infantile après encéphalite aiguë.

HASKOVEC.

PSYCHIATRIE

138) **Sur la valeur morphologique des stigmates dits « de dégénération »** (Sulla dignita morfologica dei segni detti « degenerativi »), par V. GUIFFRIOLA-RUGGERI. *Atti della Soc. romana d'antropologia*, vol. IV, fasc. II, III.

Ce travail est divisé en trois parties ; la première est occupée par la critique du concept biologique et médical de la *dégénération*. Le second chapitre contient l'exposition des stigmates somatiques anormaux. Dans le troisième se posent ces trois questions : *a*) Quels sont les signes anormaux qui prédominent dans le sexe mâle, lesquels prédominent dans le sexe féminin, en dehors des psychoses ; — *b*) Lesquels sont prédominants pour chacun des sexes dans chaque psychose en particulier ? — *c*) Quelles sont les anomalies qui prédominent dans les formes les plus graves de la dégénération psychique, lesquelles rencontre-t-on dans les formes légères ? CAINER.

139) **Polydysmorphisme organico-anthropologique chez un Paranoïaque** (Polidismorfismo organico-antropologico non commune in un paranoico ereditario), par A. PIERACCINI. *Arch. di psichiat., scienze penali e antropologia criminale*, vol. XVIII, fasc. V, VI, 1897.

Le trouble mental du malade est caractérisé par des conceptions délirantes systématisées, à fond persécuteur, surtout exprimées en néologismes et par un langage symbolique, par des hallucinations verbales auditives et par des hallucinations dans le champ de la sensibilité cutanée et viscérale, hallucinations interprétées les unes et les autres dans le sens de la forme du délire et de l'altération de la personnalité et de la conscience. Le malade présente, du côté somatique, une particularité qui consiste en la disposition particulière d'une maladie cutanée sur le tronc et les quatre membres. Sur les surfaces affectées la peau se présente avec une couleur rouge ; elle est sèche, rugueuse, légèrement épaissie et recouverte de squames grises qui se détachent facilement. *Les taches sont presque toutes disposées d'une façon symétrique sur les deux moitiés* du corps. De plus, chez ce malade existe une véritable accumulation de stigmates physiques de dégénérescence : atrophie des organes génitaux, monorchidie, gynécomastie, bassin féminin, atrichose faciale et axillaire complète, partielle au

pubis, difformité de l'implantation des cheveux, anomalies nombreuses du squelette, anomalies dans le développement de l'œil, du nez et de l'oreille, stigmates multiples et accentués d'*infantilisme* et de *féminisme* associés à des caractères de sénilité précoce prononcée.

Il semble que l'on peut émettre l'hypothèse qu'il s'agit d'un processus pathogénique unique qui constitue la base de toutes ces altérations et déviations organiques, *y compris la dermatose*, et qui a sans doute pour cause un développement défectueux du système nerveux central, d'origine héréditaire. CAINER.

140) **La genèse des Idées Délirantes et le fondement du jugement** (Weiteres zur Entschung der Wahnideen und über die Grundlage des Urtheils), par FRIEDMANN (Mannheim). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, vol. I, 6e cahier, p. 455, et vol. II, 1er cahier, p. 10, 2e cahier, p. 120, 4e cahier, p. 278 et 5e cahier, p. 353, juin, juillet, août, octobre et novembre 1897.

Friedmann expose les diverses théories de la genèse des idées fixes : Celles du jugement faussé par des causes pathologiques, qui n'est pas claire ; celle du manque général de critique qui reposerait sur une sorte de faiblesse d'esprit dont l'existence est loin d'être démontrée ; celle des « idées prévalantes » (überwerthige) de Wernicke qui ressuscite les monomanies de malheureuse mémoire. Friedmann pense qu'il est préférable de parler actuellement d'idées par « suggestion ». Jamais Friedmann n'a constaté, comme certains auteurs, que l'idée fixe puisse sortir d'une obsession.

Pour mieux chercher la solution du problème difficile de la genèse des idées fixes, l'auteur fait une étude approfondie de la psychologie des peuples (Voelkerpsychologie) et traite d'abord des peuples sauvages, dans un chapitre étendu, émaillé de philosophie, de sociologie et d'ethnologie, avec excursions dans le domaine encore si obscur de la psychologie comparée (chez les vertébrés supérieurs). Voici ma théorie, dit-il en forme de conclusion : « La réflexion primitive des peuples sauvages est une façon de penser intuitive (si l'on peut traduire ainsi les mots *anschaulisches Situationsdenken* qui ne me paraissent pas bien clairs). La vérité du résultat est dans la conscience de poursuivre un but pratique et dans l'absence de contradictions clairement représentées ! »

Un second chapitre est consacré au « jugement suggestif chez les peuples sauvages » dans lequel l'auteur traite des superstitions et de la sorcellerie. Enfin un dernier chapitre, sur la naissance des idées délirantes, se termine par 18 observations de malades présentant des symptômes psychopathiques assez variés, d'où Friedmann conclut que le facteur important de l'idée fixe, c'est la suggestibilité, tout en reconnaissant que les conditions du jugement suggestif sont extraordinairement complexes. Jusqu'ici, dit-il, on en a trop négligé le facteur actif, qui est la surexcitation de la représentation mentale, tandis qu'on ne considérait que la faiblesse passive de la logique comme cause fondamentale du délire paranoiaque. LADAME.

141) **Paranoïa hallucinatoire et persécutrice** (Mancato omicidio, paranoia allucinatoria e persecutiva), par A. CAINER. *Arch. di psych. scienze penali e antrop. criminale.*, vol. XVIII, fasc. V, VI, 1897.

M. L..., 36 ans, de Vérone, tente de tuer un homme au moyen d'un long couteau qu'il dissimulait dans sa poche. Il fut retenu par les personnes présentes, arrêté et soumis à un examen médico-légal.

L'imputé est bègue, il accentue ses paroles par une mimique exagérée et crée volontiers des néologismes. Il montre une prompte compréhension, une attention vive et durable. Grande insensibilité morale ; il est incapable de percevoir l'antisocialité de ses actions ; il n'a aucuns sentiments religieux. Dans ses écrits et dans ses paroles est saillante l'hypertrophie du *moi* et l'exagération en grandeur de ses idées qui s'appuient sur une série de faits qui n'ont pour base que des éléments illusoires et révèlent la constitution psychique paranoiaque du sujet. Il a des hallucinations auditives qui ont engendré un délire de persécution arrivé à un tel degré que ses réactions ne peuvent plus être maîtrisées. C'est ainsi que sous l'impulsion irrésistible de l'idée de persécution il s'est porté à des voies de fait ayant un caractère marqué de non-préméditation. Il voulait, en le tuant, se délivrer de son persécuteur le plus acharné, de qui il n'était cependant pas connu. — Il fut déclaré atteint de *paranoïa originaire hallucinatoire à base dégénérative*, avec manifestations persécutrices et ambitieuses. PELANDA.

142) **Le tempérament chez les Paranoïaques homicides** (Il temperamento nei paranoïci omicidi), par F. DEL GRECO. *Scuola positiva*, VII, 1897, n°s 3-4.

L'auteur recherche les rapports qui existent entre le tempérament et la tendance homicide ; la dégénération originelle ou acquise, la race, les intoxications, les habitudes de la vie, les circonstances physico-sociales, la paranoïa avec ses troubles intellectuels et affectifs, ne font que contribuer à développer, plus qu'elles n'engendrent le tempérament homicide. Celui-ci résulte essentiellement de deux facteurs ; l'un se rapporte au contenu de la paranoïa, ce sont les *altérations sensitivo-sensorielles* et leurs réactions ; l'autre à sa manifestation, l'*impulsivité*.

CAINER.

143) **Observation de Débilité mentale peu prononcée**, (Ein Fall von Schwachsinn leichteren Grades), par le professeur C. WERNICKE. *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, vol. I, 5e cahier, p. 398, mai 1897, et vol. II, 1er cahier, p. 22, juillet 1897.

Un maître d'école de 37 ans, poursuit des demoiselles, qui repoussent ses demandes en mariage, et persécute les familles malgré ces refus. Déclaré atteint d'aliénation mentale et révoqué de son emploi, il demande une contre-expertise et entre pour cela à la clinique psychiatrique de Breslau. Wernicke publie le rapport qu'il a fait à cette occasion. Le malade, atteint de débilité mentale et incapable de sentir son infériorité, en arrive à des idées de grandeur ou de persécution, sans qu'il y ait positivement du délire. Mais le degré de sa faiblesse d'esprit ne justifie pas une interdiction, quoiqu'elle soit suffisante pour le rendre définitivement impropre à l'enseignement.

Dès lors le malade se fit donner cinq certificats de médecins qui le déclaraient parfaitement sain d'esprit et deux de directeurs scolaires qui affirmaient ses capacités comme maître d'école. Un second rapport fut demandé trois ans et demi après au professeur Wernicke. Il note que le malade n'a toujours aucune notion de son état psychique d'infériorité. Son état est resté le même et ne peut se modifier. L'impression générale et la tenue du malade ne permettent pas, il est vrai, de reconnaître sa débilité mentale. Il est correct et l'on comprend que les médecins, chez lesquels il s'est fait examiner, n'aient pas pu découvrir sa faiblesse d'esprit. Il y a des idiots qui peuvent réussir aux examens lorsqu'on ne fait appel qu'à la mémoire. Les conflits provoqués par ce maître d'école n'étant survenus qu'à une certaine période, on aurait pu penser à l'hébéphrénie. Mais

jamais cette psychose ne dure plusieurs années sans entraîner la démence ; du reste c'est à 30 ans que le malade a manifesté ses premiers symptômes et non pas à l'âge de la puberté. Jamais non plus le malade n'a présenté des troubles de nature épileptoïde. Peut-être s'agit-il en définitive d'un état congénital?

LADAME.

144) **Contribution à la perversion sexuelle,** par P. ROSENBACH (Saint-Pétersbourg). *Revue (russe) de Psych.*, 1897, n° 9.

Il s'agit d'un jeune homme, âgé de 19 ans, issu d'un mariage consanguin, dont l'hérédité névropathique est très chargée et qui, sans présenter de signes physiques de dégénérescence bien nets, révèle un état de faiblesse intellectuelle, d'amoindrissement du sens moral et de neurasthénie précoce. Dès l'âge de 10 ans, il manifeste un penchant physique pour les enfants de son sexe (uranisme), sans toutefois aller jusqu'à la pédérastie, de même qu'un dégoût pour les femmes. Ce qui excite surtout ses sens génésiques très développés, c'est *l'urine* de l'homme, et notamment l'urine en voie de décomposition, qu'il tâche toujours de se procurer, dont il enduit son linge (chemises et mouchoirs) et ses organes génitaux, qu'il tient même dans la bouche. Cette forme de perversion sexuelle est assez rare, ce qui augmente l'intérêt de l'observation. En outre le malade présentait cette particularité curieuse qu'il entrait en excitation génésique à la vue ou même à l'idée d'un train qui déraille, et il s'amusait souvent à mettre sur la voie ferrée des pierres ou à changer la direction des aiguilles pour faire dérailler les trains. Depuis plusieurs années il s'adonne à la masturbation. A. RAÏCHLINE.

145) **Tendance au vol chez les Aliénés** (Tendenza al furto in alienati di mente), par F. DEL GRECO. *Scuola positiva*, anno V, n° 6.

L'asile a une action coercitive sur la tendance au vol. En fait, sur 500 hommes et 250 femmes de l'asile de Nocera on ne trouve que 10 malades qui montrent une tendance au vol (8 femmes, 2 hommes). Dans ces cas la maladie agirait soit en renforçant les conditions psychologiques d'où résulte la tendance au vol, soit en déterminant d'une façon automatique cet acte qui serait comme l'acmé du trouble psychopathique. CAINER.

146) **Les maladies mentales en Abyssinie,** par GOLTZINGER. *Revue (russe) de Psych.*, 1897, n° 3.

D'après l'observation personnelle de l'auteur (qui a passé dans ce pays plusieurs mois durant la guerre italo-abyssinienne de 1896) et le témoignage de diverses personnes compétentes, les maladies mentales sont en général rares en Abyssinie. Ce qui est surtout remarquable, c'est *l'absence totale de la paralysie générale malgré la fréquence effrayante de la syphilis* (jusqu'à 80 p. 100 de la population). Il est encore intéressant à noter que la syphilis a généralement dans ce pays une évolution extrêmement bénigne, et que les formes tertiaires sont très rares, et cela malgré que la maladie n'y est presque jamais soignée convenablement (le traitement mercuriel, bien que connu dans le pays, n'y est presque jamais appliqué).

A. RAÏCHLINE.

THÉRAPEUTIQUE

147) **Sur le traitement mixte de Flechsig, par l'opium et le bromure, dans l'Epilepsie,** par Bratz (Berlin). *Allg. Zeitsch. f. Psychiatrie*, t. LIV, 1897.

Essais sur 45 malades antérieurement traités par le bromure.

Dans un cas, disparition de toute attaque depuis plusieurs mois. Dans 9 cas, disparition des accès pendant quelques mois, puis retour à l'état antérieur après des séries d'attaques. Dans 5 cas, diminution des accès pendant 1 à 3 mois et demi. Dans deux cas les crises de grand mal furent remplacées par des crises de petit mal. Dans 23 cas, aucun changement à noter. Dans 3 cas, mort par état de mal: au cinquième jour de la cure d'opium (0,20 centigr.) ; au dixième jour (1 gr.) ; au onzième jour de la cure de bromure; de ces trois malades deux avaient eu antérieurement des états de mal. Sur 200 cas publiés il y a eu 8 morts au cours du traitement opio-bromuré, chiffre élevé. Pendant la cure d'opium il y a des troubles digestifs, le poids diminue (de plus de 3 kilog. parfois) pour remonter pendant la cure bromurée. On note parfois dans la première période un délire transitoire, plus rarement de l'hébétude.

Au moment de la cessation de l'opium, quelques phénomènes d'abstinence (agitation motrice) qui disparaissent par quelques doses du médicament, et dans 5 cas, psychoses épileptiques intenses; dans deux cas les troubles mentaux ont été accompagnés de vertiges. 3 malades atteints de lésions en foyer supportèrent bien le traitement.

L'auteur n'a pas eu l'occasion d'appliquer le traitement dans des cas récents, d'ailleurs on ne note aucune influence spéciale de l'intensité des accès, de l'âge de l'affection, du sexe. L'état de mal est une contre-indication absolue (Salzbourg). L'apparition d'accès au cours de la cure d'opium en exige l'interruption et l'application du bromure. C'est le moment de l'interruption de l'opium qui paraît le plus dangereux. Trénel.

148) **De la valeur des médicaments cardiaques dans l'Epilepsie,** par W. Bechterew. *Revue (russe) de Psych.*, 1897, nº 6.

L'auteur cite de nouvelles observations qui prouvent l'efficacité incontestable des médicaments cardiaques (adonis vernalis, digitale) dans l'épilepsie. Il connaît des cas de guérison durable (3 ans et demi) d'épilepsie grave et rebelle au traitement bromuré seul. Il emploie les formules suivantes :

Infusion d'adonis vernalis de........	2,0 à 3,0 pour 180,0 d'eau.
K Br..............................	12,0
ou Infusion de digitale de............	0,5 à 0,8 pour 180,0 d'eau.
Na Br..............................	âã 6 ou 8,0
K Br..............................	

à prendre 4 à 8 cuillerées à bouche par jour.

Dans les cas de dépression cérébrale, il ajoute de la codéine.

Cette association de bromures aux médicaments cardiaques est supportée admirablement bien et doit être administrée pendant *très longtemps sans interruption* (2-3 ans). L'auteur n'a jamais remarqué d'effet cumulatif de digitale dans ces cas.

Quant à l'effet favorable que l'adonis et la digitale exercent dans l'épilepsie, il est dû sans doute à leur action régulatrice sur le cœur et sur les vaso-moteurs

(effet vaso-constricteur de l'adonis vernalis) et à leur action diurétique (élimination des toxines qui circulent dans le sang).

Bechterew préconise l'emploi de son mélange de bromures et d'adonis ou de digitale dans d'autres états névropathiques (neurasthénie, mélancolie, états anxieux, etc.), surtout quand ils sont liés aux palpitations nerveuses.

A. Raïchline.

149) **Rapport sur l'opportunité de la création d'un asile destiné uniquement aux Épileptiques** (Gutachten über die Zweckmässigkeit der Errichtung einer anschliesslich für Epileptische bestimmten Anstalt), par le Dr Alt (Uchtspringe, province rhénane). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, vol. I, 4e cahier, p. 348, avril 1897.

L'auteur conclut que l'asile doit renfermer aussi des aliénés non épileptiques, dans la proportion d'un cinquième (soit 100 aliénés non épileptiques pour un asile de 500 malades). Il va sans dire que les autres affections convulsives du système nerveux (hystérie, chorée, etc.) devraient aussi être admises à l'asile pour lequel le Dr Alt propose le nom de « Clinique nerveuse provinciale ». Ladame.

150) **Traitement des maladies mentales par le soin systématique au lit**, par le Dr Borek, médecin de l'asile des aliénés à Sternberk. *Casopis ceskych le'karu*, 1897, 16, 17.

L'auteur rappelle les résultats favorables à ce principe du traitement des maladies mentales qui consistent dans l'alitation systématique des malades et s'exprime lui-même en sa faveur.

151) **Contribution à la question des infirmiers spécialement pour le traitement familial des aliénés** (Beitrag zur Wärterfrage mit Berucksichtigung der familiären Irrenpflege), par Alt (Uchtspringe). *Monatsschrift fur Psychiatrie und Neurologie*, vol. I, 6e cahier, p. 435, juin 1897.

Pour avoir un bon personnel d'infirmiers dans un asile, il faut d'abord qu'il y ait un nombre suffisant de médecins, que l'auteur estime environ, pour les grands asiles mixtes, à un médecin pour cent malades, en dehors du directeur absorbé par l'administration.

A. décrit les améliorations apportées au service des infirmiers dans son grand asile d'Uchtspringe et montre combien ce qu'il appelle « l'asepsie psychique » dépend d'un bon personnel d'infirmiers. Il donne le plan de son asile et termine par un règlement en 14 articles, pour le traitement des aliénés dans les familles. [Nous ne pouvons résumer ici toutes les idées fécondes de cet excellent rapport dont nous recommandons la lecture à tous ceux qui s'intéressent à la question.] Ladame.

152) **Les distractions dans le traitement des Aliénés,** par Næcke. *Revue de psychiatrie*, octobre 1897, p. 259.

On peut se demander si les divertissements ont jamais guéri un malade. La chose a été soutenue autrefois, mais on n'admet plus guère aujourd'hui le pouvoir curatif de la musique, du théâtre, etc., et les divertissements doivent être considérés seulement comme des adjuvants.

La musique est un des moyens les plus anciennement employés dans la cure des aliénations mentales. Les malades chroniques aiment la musique quand elle les distrayait avant leur maladie. Quant aux malades aigus, ce n'est, en général,

que dans la convalescence qu'on pourra essayer la musique, et alors souvent avec beaucoup de profit, car toutes ces fêtes rappellent la maison, la famille.

Ces remarques peuvent se faire aussi au sujet du théâtre que les malades préfèrent même au concert. Le bal est peut-être plus encore apprécié que le théâtre, surtout par les femmes. Ici, il faut naturellement faire un choix particulier, tout autre que pour le théâtre et le concert, car il s'agit d'un des modes d'activité des malades. Pour les hommes, le nombre des amateurs est plus restreint, mais on en trouve toujours qui y prennent beaucoup de plaisir. On peut laisser danser sans crainte les hommes avec les femmes.

Les acrobates, les prestidigitateurs sont aussi assez goûtés des malades. Les lectures à haute voix ne sont guère appréciées que des gens instruits.

Quant aux excursions et promenades, il faut suivre le principe d'accorder autant de liberté que possible.

A propos des distractions aux malades, se pose la question de savoir si l'on doit admettre ou non des étrangers à ces réunions diverses ? D'une manière générale, ceux qui s'intéressent véritablement aux malades peuvent assister à leurs plaisirs ; mais la curiosité seule doit être exclue.

Dans la clientèle privée, on a surtout affaire aux prodromes des maladies mentales ou à des affections légères. Ici il faudra assurer surtout une garde rigoureuse. Sous le nom de neurasthénie ou de nervosité, le public envoie les paralytiques débutants, les mélancoliques, les maniaques encore assez maniables, à des bains quelconques, au grand détriment des malades. Ou encore on cherche à les distraire en les envoyant au théâtre, en voyage. Tout cela peut être bon en certains cas, mais seulement quand un aliéniste expérimenté l'ordonne et le surveille. Sinon on voit ces pauvres victimes, affaiblies par un faux traitement, entrer enfin dans l'Asile des aliénés où ils auraient dû être depuis longtemps, après avoir souvent éparpillé leur argent et ruiné leur famille.

Il ressort nettement de cette intéressante étude qu'il faut étendre la notion du non-restreint autant que possible au domaine du traitement moral, et partant aux distractions diverses.

Il ne faut pas traiter les malades comme des enfants, mais comme des gens adultes, en respectant leur dignité d'homme et leur manière de vivre, comme du temps de leur liberté, autant que possible. E. Blin.

153) **Traitement vibratoire de quelques formes de maladies nerveuses,** par N. Tchigaïeff (de la clinique de M. Bechterew *Revue (russe) de Psych.*, 1897, nº 4.

Les essais faits par l'auteur avec l'appareil vibratoire du prince d'Oldenbourg ont montré que ce genre de traitement est susceptible de donner d'excellents résultats dans les affections dynamiques (fonctionnelles) du système nerveux, et en particulier, dans la neurasthénie et dans l'amyosthénie. Le traitement vibratoire donne du sommeil aux malades agités, relève la fonction génitale, tonifie le système musculaire et nerveux. Cinq observations détaillées et plusieurs autres résumées brièvement. A. Raïchline.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS

2e et 3e trimestres 1897.

154) **Alcoolisme. Hémiplégie gauche et Épilepsie consécutives. Sclérose atrophique. Pachyméningite et Méningo-encéphalite,** par Bourneville et Rellay, p. 276.

Cette observation a trait à un enfant qui resta normal jusqu'à 4 ans, malgré des excès alcooliques. A 4 ans pendant une ivresse complète il eut des convulsions prédominantes à gauche; cet état dura trois jours, une hémiplégie gauche en fut la conséquence ; elle s'améliora dans la suite.

A partir de ce moment l'enfant eut des accès épileptiques qui se répétèrent jusqu'à sa mort, c'est-à-dire pendant sept ans. Voici les résultats de l'autopsie : adhérences de la dure-mère au crâne, pachyméningite à un degré très prononcé; méningo-encéphalite avec épaississement très considérable de la pie-mère, prédominant à droite ; sclérose atrophique de l'hémisphère droit; dégénérations secondaires.

155) **Abcès cérébral à la suite d'otite grippale,** par L. Vouzelle. *Bulletins,* p. 333.

Grippe, otite, perforation spontanée du tympan, persistance des phénomènes infectieux sans symptômes nerveux caractéristiques, mort. A l'autopsie on trouva : une suppuration des cellules mastoïdiennes, une adhérence intime du lobe temporal au rocher, un abcès en plein lobe temporal près de sa face inférieure.

156) **Sarcome angiolithique des méninges comprimant la protubérance annulaire et le cervelet,** par Paul Morély. *Bulletins,* p. 354.

Tumeur presque régulièrement arrondie, de trois centimètres environ dans ses divers diamètres, s'insérant sur la dure-mère, refoulant le lobe gauche du cervelet, le pédoncule cérébral du même côté, la protubérance annulaire, la partie gauche du bulbe. L'examen histologique démontra que cette tumeur était un sarcome angiolithique.

Au point de vue clinique les particularités à noter sont les suivantes : apparition précoce de troubles moteurs du côté des membres inférieurs, absence de troubles vertigineux, existence du syndrome bulbaire au complet.

157) **Myélite aiguë primitive à streptocoques, survenue à l'occasion d'un refroidissement. Paraplégie flasque. Mort par congestion pulmonaire suraiguë,** par Thiroloix et G. Rosenthal. *Bulletins,* p. 376.

Observation très complète d'un homme de 52 ans, frotteur de parquets, qui, à la suite d'un coup de froid, présenta tous les symptômes d'une myélite aiguë. Un mois après le début de son affection cet homme fut enlevé en 2 heures par une congestion pulmonaire. Le point intéressant de l'autopsie fut la constatation de streptocoque pyogène dans les lésions de myélite. Ce cas constitue donc un

type de myélite dite *a frigore* que les recherches bactériologiques ont démontré être de nature streptococcique.

158) **Endocardite végétante streptococcique. Myélite suraiguë en foyer. Paraplégie. Mort,** par THIROLOIX et ROSENTHAL. *Bulletins*, p. 380.

Les particularités anatomo-cliniques intéressantes de cette observation sont l'apparition d'une endocardite végétante à streptocoques chez une femme, dont la santé ne paraissait pas avoir subi d'agression sérieuse antérieurement, le début latent, l'évolution apyrétique, et enfin la venue d'une paraplégie liée à un ramollissement médullaire dont l'origine par embolie septique est indiscutable. Ce ramollissement médullaire tranche par son extrême rareté sur la fréquence relative des lésions cérébrales de même ordre qui peuvent survenir au cours des endocardites infectieuses.

159) **Ramollissement du cervelet. Ramollissement du bulbe (noyaux des nerfs mixtes),** par G. BONNUS. *Bulletins*, p. 406.

Malade de 64 ans, asystolique, qui eut un ictus à la suite duquel il présenta le syndrome cérébelleux et le syndrome paralysie labio-glosso-laryngée. A l'autopsie on trouva deux foyers de ramollissement, l'un dans le cervelet, l'autre dans le bulbe, intéressant particulièrement les noyaux des nerfs mixtes.

160) **Tubercule massif du cerveau,** par ANDRÉ MARTIN. *Bulletins*, p. 416.

Enfant de 3 ans et demi, malade pendant trois mois ; les symptômes observés conduisirent au diagnostic de tumeur cérébrale. L'autopsie démontra en effet qu'il s'agissait d'un volumineux tubercule siégeant dans le lobe frontal gauche.

161) **Enfoncement de la voûte du crâne. Hémiplégie sans coma. Ablation des esquilles. Guérison,** par LEGUEU et COUVELAIRE. *Bulletins*, p. 432.

Une fillette de 9 ans reçoit sur la tête un pot de fleurs tombant d'un 5e étage, reste abasourdie pendant une heure, puis reprend connaissance. Au niveau de la région pariétale droite on constate un enfoncement de la voûte crânienne ; les esquilles sont enlevées ; hémiplégie et hémianesthésie gauche.

Les jours suivants se fit un retour graduel et successif de la sensibilité et de la motricité.

162) **Abcès du cervelet consécutif à une suppuration auriculaire,** par PAUL VOLIET. *Bulletins*, p. 450.

Un homme de 26 ans, porteur d'une ancienne suppuration auriculaire, présenta un ensemble de symptômes graves qui permit de soupçonner un abcès du cervelet; une opération fut tentée, elle resta insuffisante; le malade mourut. L'abcès en question occupait entièrement les portions centrales du lobe gauche du cervelet.

163) **Hémorrhagie cérébrale limitée à la couche optique,** par GEORGES ROSENTHAL. *Bulletins*, p. 505.

L'intérêt de cette observation réside en ce fait qu'une hémorrhagie put détruire très exactement la totalité de la couche optique droite sans qu'un symptôme quelconque décelât cette lésion.

164) **Tubercule massif de la protubérance et du bulbe chez un enfant,** par CHARLES LÉVI. *Bulletins*, p. 514.

Énorme tubercule occupant la moitié gauche de la protubérance, qui ne manifesta sa présence que par une paralysie faciale de type périphérique située du côté de la lésion. E. DE MASSARY.

CONFÉRENCE DE LA CLINIQUE NEURO-PSYCHIATRIQUE DE SAINT-PÉTERSBOURG

Séance du 25 septembre 1897.

165) **Centres cérébraux des mouvements combinés des globes oculaires,** par A. V. HERVER.

Expériences sur des chiens. Il existe deux centres des mouvements oculaires. Le premier est dans la région frontale en avant de la scissure cruciale, immédiatement en arrière de la scissure précruciale à un centimètre de la grande scissure cérébrale ; le second, se trouve dans la région occipitale correspondante à la sphère visuelle de Mvak et à la circonvolution angulaire.

En excitant faradiquement les deux régions, on obtient des mouvements latéraux des globes oculaires du côté opposé à l'excitation et, exceptionnellement, des mouvements de haut et en bas.

Les noyaux de l'abducens seraient plus excitables que ceux de l'oculo-moteur et du pathétique. Après la section du cerveau suivant le sillon crucial on n'obtient pas de mouvement par l'excitation de la région occipitale, tandis que l'excitation de la région frontale provoque encore des mouvements. L'ablation de la région frontale est accompagnée de la déviation des yeux du côté de la lésion ; la destruction de la région occipitale et de la circonvolution angulaire reste sans résultat ; l'auteur partage l'opinion de Ferrier, soit que les mouvements oculaires qui se manifestent à la suite de l'excitation de la circonvolution angulaire et de la région occipitale dépendent des images visuelles que l'animal regarde en tournant les yeux du côté où elles apparaisssent. Les régions frontale et occipitale sont en relation par des fibres d'association, le lobe frontal n'a qu'une fonction motrice.

L'excitation des tubercules quadrijumeaux antérieurs et postérieurs provoque des mouvements des yeux du côté opposé à l'excitation ; ces mouvements sont différents de ceux que l'on obtient par l'excitation de l'aqueduc de Sylvius ; on les provoque encore dix jours après l'ablation des régions frontale et occipitale. Les tubercules quadrijumeaux contiennent donc des centres de mouvements des yeux. S. TARGOWLA.

SOCIÉTÉ DES MÉDECINS TCHÈQUES DE PRAGUE

Séance du 22 novembre 1897.

166) **L'Hémianopsie au point de vue pratique,** par DEYL.

Deyl mentionne d'abord toutes les voies anatomiques optiques et s'étend sur les diverses maladies organiques et dynamiques du cerveau qui présentent

l'hémianopsie dans leurs syndromes. Quant à l'hystérie, l'auteur a constaté qu'il n'y avait pas d'hémianopsie durable et que, même en l'appelant « hémianopsia fugax » elle n'est pas plus fréquente chez les sujets hystériques que chez ceux qui ne le sont pas.

A la fin de sa conférence l'auteur mentionne encore le ramollissement des deux lobes occipitaux, qui produirait l' « hémianopsia dextra et sinistra » et par conséquent, l'amaurose complète. Mais cela n'arrive pas, car dans un point restreint (circa 5°, de la macula lutea (au centre du champ visuel de chaque œil) l'acuité visuelle reste quelquefois presque normale (le malade voit comme par une fente). On a démontré dans ces cas rares, à l'autopsie, que c'étaient les parties des lobes occipitaux nourries par les branches de l'artère occipitale postérieure qui étaient atteintes. Or on ne peut pas supposer que cette partie du cerveau conservée et qui correspondrait au reste de la rétine fonctionnante se trouve dans le territoire de cette artère oblitérée (artère occipito-postérieure) , mais elle doit être nourrie par une autre artère.

Pour élucider cette question, l'auteur a fait une série d'injections artificielles des artères du cerveau. De cette manière l'auteur a pu se persuader qu'au niveau du lobe pariétal et occipital, sur le côté médian, l'artère occipitale postérieure qui appartient à la circulation sanguine de l'artère vertébrale communique avec l'artère du corps calleux qui provient de la carotide interne ; sur le côté latéral l'artère occipitale communique avec les branches de l'artère fossæ Sylvii qui provient aussi de la carotide interne. Dans cet endroit du cerveau où l'on trouve, même après oblitération des deux artères occipitales postérieures, une partie sensible à la lumière, l'auteur veut trouver le centre de la macula lutea de la rétine que l'on cherche à présent si assidûment.

Séance du 19 novembre 1897.

167) **États délirants dans l'Épilepsie, l'Hystérie, la Neurasthénie, l'Hémicrânie, chez les Dégénérés, dans l'Inanition, dans les Maladies Infectieuses et dans les Intoxications,** par HEVEROCH.

L'auteur définit ces états délirants au point de vue clinique, présente quelques observations intéressantes et rappelle surtout leur importance au point de vue de la médecine légale.

168) **Un cas d'Impulsions automatiques chez un garçon atteint de Folie morale**, par THOMAYER.

169) M. HASKOVEC cite un cas d'**Épilepsie** observé chez un garçon qui dans son état délirant post-épileptique a blessé gravement ses parents. Ce délit a été caractérisé par l'*impulsion irrésistible* et le malade, au dehors de l'état délirant, a conservé quelque souvenir sur ce délit qu'il a beaucoup déploré.

L'auteur a pu observer plusieurs cas d'actes impulsifs chez les dégénérés simples et chez les imbéciles. Ensuite H. rappelle encore les états délirants chez les alcooliques, qu'il a vus survenir dans tous les cas chez les alcooliques chroniques, après un traumatisme ou après une maladie infectieuse ou chronique.

HASKOVEC.

BIBLIOGRAPHIE

170) **Pathologie cérébrale**, Gehirnpathologie (Traité de Nothnagel, vol. IX, 1re partie). Vienne, 1897 (A. Hölder), par C. v. Monakow, professeur de Neurologie à l'Université de Zurich. 1 vol. grand in-8, 924 pages et 211 figures.

Tous ceux qui ont suivi depuis une vingtaine d'années les travaux remarquables du professeur Monakow et qui ont apprécié la solidité de ses études, se réjouiront de la publication de ce livre sur la pathologie cérébrale, œuvre d'ensemble, qui fait le plus grand honneur à son auteur.

Une introduction générale est consacrée à l'anatomie (145 pages) ; à la physiologie (75), à la pathologie générale des centres nerveux (46) et aux signes cliniques des affections organiques du cerveau (106 pages). Chacun de ces chapitres est écrit avec le soin que M. Monakow met à tout ce qu'il fait. Partout on y trouve le cachet des recherches originales et une étude approfondie de la littérature du sujet. Les indications bibliographiques réunies à la fin des chapitres sont faites avec choix et, sans être surchargées, donnent les publications les plus importantes à consulter.

En anatomie les descriptions sont courtes et précises. On n'y rencontre que les notions les plus indispensables à la pathologie. De nombreuses figures, une série de coupes vertico-transversales (un peu trop schématiques) d'un hémisphère droit, avec coloration différente des territoires irrigués par les artères cérébrales antérieures, postérieures et sylvienne, serviront à l'étude des circonvolutions avec leurs sillons et des principaux faisceaux des hémisphères. Plusieurs de ces faisceaux étant mal délimités, l'auteur ne les a pas représentés et on pourrait lui reprocher de les avoir ignorés. Sa description des commissures et des longs faisceaux d'association est réduite au plus strict minimum ; l'auteur a supprimé tout ce qui est encore sujet à discussion. Contrairement à Flechsig, Monakow constate que les fines différences histologiques des diverses régions de l'écorce n'ont jusqu'ici aucune importance pour la pathologie. Comme on pouvait s'y attendre, les connexions du thalamus avec l'écorce cérébrale sont particulièrement développées. Monakow, qui appartient à l'école de Gudden, ne fait pas grand cas de la méthode embryologique, dont il se méfie, tandis qu'il met en relief les avantages des méthodes expérimentale, anatomique (Gudden et ses élèves) et anatomo-pathologique, qui reposent toutes deux sur l'étude des dégénérescences secondaires.

De nombreuses figures facilitent la description de la capsule interne, du cerveau intermédiaire, des régions du cerveau moyen et de la calotte, ainsi que du cervelet, de la protubérance et du bulbe. Ces figures, dessinées par l'auteur, d'après ses propres coupes, sont très instructives et permettent de se rendre un compte exact des points douteux de l'anatomie cérébrale que les recherches de Monakow ont surtout contribué à élucider.

La physiologie cérébrale est envisagée presque exclusivement au point de vue expérimental. Les résultats qui ont été obtenus à ce point de vue pour les localisations corticales sont résumés très clairement dans leurs rapports avec l'anatomie comparée et la philogénie. L'auteur termine ce chapitre par une critique serrée des nouvelles hypothèses de Flechsig sur les sphères corticales sensorielles et les centres d'association. Monakow fait observer que la méthode des dégé-

nérations secondaires a donné jusqu'ici des résultats contraires à la supposition de centres particuliers d'association, spécialement en ce qui concerne les centres moyens et postérieurs.

Le chapitre qui traite de la pathologie générale étudie principalement et avec beaucoup de détails, les diverses formes de dégénérations secondaires dans les différentes régions du cerveau et du cervelet. De nombreuses figures, dessinées d'après les préparations de l'auteur, et empruntées pour la plupart à ses travaux bien connus, donnent à cette étude une grande valeur pratique.

Les signes cliniques des affections cérébrales organiques (106 pages) sont classées, suivant l'enseignement de Griesinger, en symptômes généraux et symptômes des lésions en foyers.

Le reste du volume (550 pages) est consacré aux localisations cérébrales, aux hémorrhagies et aux ramollissements. Comme annexe une étude de la thrombose des sinus veineux. [La riche expérience de l'auteur rend la lecture de ces chapitres extrêmement intéressante, et l'on sent partout, dans les descriptions aussi bien que dans les figures, les recherches originales et les observations personnelles de l'auteur. Nous souhaitons que le livre du professeur Monakow trouve bientôt un traducteur compétent qui le mette à la portée du public médical de langue française. Cette traduction, œuvre de longue haleine, ne sera, du reste, pas difficile, car le style de l'auteur a toutes les qualités fondamentales que l'on recherche dans notre langue, la sobriété, la clarté et la précision.] LADAME.

171) **Compte rendu des travaux de la Conférence de la Lèpre tenue à Berlin, octobre 1897**, par G. THIBIERGE et J. DARIER. — Rapports et communications des délégués français. Tirage à part des *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*. Paris. Masson, édit., 1897.

Table des matières :

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

SOMMAIRE DU N° 4

TRAVAUX ORIGINAUX

I

LÉSIONS DES CELLULES DE LA MOELLE DANS UN CAS DE MALADIE DE PARKINSON (1)

PAR

G. Ballet et **M. Faure.**

On sait combien la pathogénie de la maladie de Parkinson est encore obscure. Tout le monde est à peu près d'accord pour reconnaître que cette affection est indûment classée parmi les névroses dont elle diffère par sa marche et son pronostic ; mais on ignore et le siège et la nature des lésions qui la déterminent. Certains traits de sa physionomie et quelques observations anatomo-cliniques (Leyden, lésion de la couche optique ; Mendel, Charcot, Blocq et Marinesco, lésion pédonculaire) ont porté à se demander si la maladie ne pourrait pas être rattachée à une localisation spéciale d'altérations d'ailleurs peut-être de nature variée, au niveau de la région sous-optique ou des pédoncules, notamment du *locus niger* de Sœmmering (Brissaud). D'autre part, on a trouvé, dans un certain nombre de cas, du côté de la moelle ou des muscles, des lésions dont la signification et la valeur pathogénique sont, à la vérité, loin d'être bien établies : oblitération du canal central, lésions scléreuses péri-épendymaires ou des cordons blancs (Charcot, Joffroy, Demange), atrophie sénile des cellules (Dubief, Koller), lésions de péri-artérite et de sclérose péri-vasculaire (Dana, Redlich), altération

(1) La substance de cette note a été communiquée par l'un de nous à la *Société médicale des Hôpitaux* (séance du 21 janvier 1898).

de la fibre musculaire (Blocq). Mais ces lésions sont variables, inconstantes, par suite contingentes (Furstner) (1).

Aussi est-il impossible aujourd'hui de rapporter à telle ou telle d'entr'elles le syndrome de Parkinson, et importe-t-il de rechercher avec soin et de signaler les altérations qui se peuvent rencontrer dans les divers cas où l'on peut faire l'examen anatomo-pathologique, quitte à préciser plus tard la valeur de ces altérations.

Nous avons été à même, ces temps derniers, de pratiquer un examen de cet ordre. Il s'agit d'un homme de soixante-six ans qui, depuis sept ans, présentait les symptômes classiques de la paralysie agitante : tremblement à petites oscillations et au repos des quatre membres, ayant débuté par le membre supérieur gauche et gagné ensuite la jambe de ce côté, puis les membres du côté droit, raideur des muscles, particulièrement de ceux de la nuque, attitude soudée, parole monotone, impatiences, sensations pénibles de chaleur. Le malade succomba dans notre service, au commencement de mai dernier, des suites d'une pneumonie droite.

L'examen macroscopique du système nerveux (cerveau, noyaux centraux, pédoncules, isthme, cervelet, moelle), ne nous a révélé aucune lésion. Les artères de la base de l'encéphale étaient souples, non athéromateuses.

Nous avons examiné au microscope des fragments de l'*écorce cérébrale* prélevés au niveau du lobule paracentral et nous n'avons relevé aucune altération sur les coupes colorées au picro-carmin, par la méthode de Pal ou par le Nissl. Il en a été de même sur les coupes de la *région pédonculaire* colorées au Pal et au picro-carmin. Nous n'avons pas fait de coloration au Nissl de cette région.

Les seules lésions que nous ayons constatées existaient dans la moelle.

Nous signalerons sans y insister, l'oblitération du canal central par prolifération de l'épendyme, déjà signalée par divers auteurs, l'épaississement des parois des artères et la sclérose péri-artérielle sur lesquels a insisté Redlich, et qui étaient surtout manifestes au niveau des artérioles voisines de la commissure, l'absence de sclérose au pourtour du canal de l'épendyme et dans les autres régions de la moelle.

Les altérations sur lesquelles nous désirons appeler l'attention, sont celles que nous a révélées l'examen des coupes traitées par la méthode de Nissl, c'est-à-dire pratiquées après durcissement dans l'alcool à 95 degrés et imprégnées par le bleu de méthylène ou le bleu dit polychrome. A la région cervicale comme à la région lombaire, les cellules des cornes antérieures, en nombre sensiblement normal, sont comme ratatinées, beaucoup sont à formes arrondies ou en raquettes, le pigment y est très abondant. Ces lésions rappellent celles de l'involution sénile. Mais ce qui frappe sur toutes les coupes examinées au renflement supérieur comme au renflement inférieur, mais plus peut-être au niveau du renflement lombaire, c'est le nombre considérable des ruptures de prolongements protoplasmiques qu'on y voit (fig. 1). Ces ruptures se constatent également sur les préparations colorées au bleu de méthyle et au bleu polychrome, mais plus nettement sur ces dernières, le bleu polychrome colorant mieux les prolongements que le bleu de méthyle. Elles existent dans la moitié gauche comme dans la moitié droite de la moelle, et ne paraissent prédominer spécialement sur aucun groupe de cellules. Elles intéressent *un* ou plus souvent *plusieurs* des prolongements protoplasmiques de chaque cellule, à une distance variable mais en géné-

(1) FURSTNER. *Ueber multiple Sklerose und Paralysis agitans.* In Arch. für Psychiatrie, 30 Band, I Heft, 1898.

ral assez rapprochée du corps cellulaire qui, sur plusieurs points, est lui-même directement intéressé et comme fragmenté.

Il y a aussi quelques ruptures, mais beaucoup plus rares, sur les prolongements des cellules des cornes postérieures.

Comment faut-il interpréter la lésion que nous venons de décrire? Les ruptures de prolongements cellulaires constituent une altération assez banale : on les rencontre par exemple dans les myélites aiguës (Marie, Œttinger et Marinesco, Ballet et Dutil), ou dans les anémies expérimentales (Lamy, Ballet et Dutil). M. Marinesco (1) a fait remarquer qu'elles pouvaient être le résultat de simples

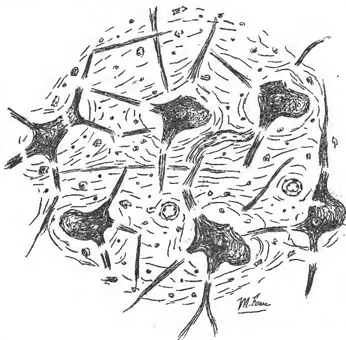


FIG. 1. — Coupe de la moelle (région lombaire) dans un cas de maladie de Parkinson Cellules en raquettes, rupture des prolongements protoplasmiques.

manipulations : le fait est indiscutable. Mais elles n'en révèlent pas moins, quand elles sont nombreuses sur une moelle d'ailleurs durcie et coupée avec soin, une fragilité anormale du protoplasma des cellules : c'est pour cela qu'on les rencontre principalement et en plus grand nombre dans les moelles avariées par un processus pathologique quelconque. Or *on a vu que dans* le cas qui nous occupe le nombre de ces ruptures était particulièrement considérable.

Faut-il considérer la fragilité du spongioplasma qu'elles impliquent comme un phénomène accidentel et contingent sans relation directe avec le syndrome de Parkinson ? C'est une question à laquelle nous ne saurions pour l'heure répondre avec certitude. Du moins nous sommes en droit de dire que rien n autorise à rapporter cette fragilité à la pneumonie terminale à laquelle le malade a succombé : nous n'avons en effet constaté, au niveau des cellules, aucune des

(1) Presse médicale, 27 janvier 1897.

lésions chromatolytiques qui s'y rencontrent dans les infections spinales. D'ailleurs une observation fortuite nous a autorisés à penser qu'il pourrait bien y avoir une relation entre la diminution de résistance du protoplasma, tenant peut-être à une altération moléculaire jusqu'à présent inappréciable au microscope, et la paralysis agitans. En passant en revue la série assez nombreuse de préparations colorées par le Nissl, qui font partie de notre collection, afin de nous renseigner sur la fréquence des ruptures de prolongements dans les différentes circonstances, nous avons été frappés de trouver un assez grand nombre de ces ruptures, moindre toutefois que chez le malade qui nous occupe, sur les coupes de la moelle d'une femme morte des suites d'un athérome cérébral et qui, bien qu'elle ne fût pas une parkinsonnienne avérée, avait cependant présenté durant les derniers mois de sa vie, une physionomie et un aspect parkinsonniens qui avaient attiré notre attention.

Des examens ultérieurs préciseront sans doute, la signification et la valeur de la lésion que nous venons d'indiquer et montreront si, comme Gowers l'avançait récemment, il ne faut pas chercher dans une lésion fonctionnelle des prolongements protoplasmiques des cellules nerveuses, l'explication de la raideur et de l'exagération du tonus musculaire qu'on observe dans la maladie de Parkinson.

II

A PROPOS DU SOI-DISANT « SENS MUSCULAIRE »

PAR

Pierre Bonnier.

A l'occasion d'une étude sur quelques cas d'hémiataxie post-hémiplégique, M. Ed. Claparède, de Genève, a essayé d'apporter quelque lumière sur ce qu'on est convenu d'appeler, fort improprement, le « sens musculaire ».

Dans une première partie de sa thèse (1), toute de discussion et de définition, l'auteur consacre et adopte une fois de plus l'étrange déduction qui nous fait donner à « un complexus de sensations tactiles, cutanées et superficielles, des tissus profonds, articulaires, ligamenteux, tendineux, osseux, — et *probablement* musculaires », précisément le nom de *sens musculaire*, c'est-à-dire le moins propre à le définir, — mais qui « précisément aussi à cause de son sens vague, convient fort bien pour désigner l'ensemble des modalités décrites (v. plus loin), qui méritent à leur tour d'être désignées chacune par un terme plus exact et plus précis que celui de sens musculaire (p. 57) ». Il y a malheureusement encore en physiologie un certain nombre de fonctions qui portent ainsi leur définition un peu sur l'oreille, ce qui maintient comme à plaisir une confusion déplorable dans l'interprétation et la nomenclature des symptômes cliniques.

M. Claparède décompose le sens musculaire en quatre notions sensorielles : « 1° La notion de *position*, 2° la notion de *mouvement passif*, 3° la notion de *mouvement actif* et 4° la notion de *résistance* ou de *force* ». Je passe rapidement sur la notion de position, pour laquelle il accepte le terme de *sens des attitudes segmentaires* que j'ai proposé. Mais il n'admet pas que le mouvement passif soit perçu

(1) Ed. Claparède. *Du sens musculaire, à propos de quelques cas d'hémiataxie post-hémiplégique.* Thèse de Genève, 1897.

comme variation d'attitude : il serait, selon lui, perçu directement en lui-même, comme mouvement.

Je me suis déjà élevé contre cette tendance si malheureuse pour la théorie des sensations de motilité et de motricité, tendance qui consiste à considérer le mouvement comme une chose plus simple que l'attitude, et à définir celle-ci par celui-là, au lieu de procéder inversement. Sans doute l'immobilité d'une attitude engourdit en quelque sorte la conscience que nous pouvons avoir de cette attitude, et un état est toujours moins perçu que sa variation; mais il en est ainsi de toutes les appréciations aussi bien sensitives que sensorielles. La perception d'une variation implique la connaissance, même assoupie, de l'état qui a varié. Dans tout mouvement de nos segments et de nos membres entiers, la sériation des attitudes successivement réalisées par le mouvement, qu'il soit passif ou actif, est mécaniquement dépendante de l'anatomie même des parties déplacées et sa connaissance exige la sériation des images des attitudes réalisées.

Il y a là, rien que pour le mouvement passif, une énorme contribution d'apports centripètes de variations sensorielles tactiles, articulaires, etc. Si complexe que soit le travail sensoriel qui nous fournit l'image d'un mouvement, c'est-à-dire l'image d'une variation continue d'attitudes, — en provoquant la variation continue de nos images d'attitudes,— ce travail d'analyse sensorielle est indispensable à l'analyse consciente d'un mouvement passif ou actif. J'aime mieux admettre que ce travail de représentation peut n'être qu'imparfaitement suivi par l'attention et la conscience, et que nous nous bornons le plus souvent à noter surtout l'image de l'attitude de départ et celle de l'attitude d'arrivée, sans d'ailleurs négliger totalement les intermédiaires, que de croire avec M. Claparède, que « l'analyse psychologique nous révèle la sensation du mouvement comme un élément irréductible ». Le mouvement est toujours une variation de position dans l'espace et l'analyse sensorielle y trouve des notions d'espace, d'orientation, de trajet, de vitesse, de localisation et de variations simultanées dans l'association de ces mêmes images, que l'analyse psychologique ne peut négliger.

M. Claparède, rejetant la théorie de Wundt et les sensations d'innervation, admet que dans la sensation de mouvement actif la sensibilité articulaire joue le principal rôle et que la sensibilité musculaire n'y est même pas indispensable (Exp. de Goldscheider). Quant à la notion de résistance, elle résulte de « sensations musculaires et articulaires d'une intensité *inusitée* et non en rapport avec le mouvement exécuté ».

Le trouble qu'introduit l'auteur dans sa définition du sens musculaire va naturellement retentir sur sa définition de la *coordination ;* et il se trouve dès le début, en cherchant à déterminer l'origine du mouvement volontaire, dévié dans sa recherche par l'intervention également troublante de ce qu'on appelle les *images motrices*, si mal définies, aussi peu utiles que le terme de sens musculaire, et qui ont à mon avis répandu une durable confusion dans l'histoire des localisations cérébrales et des attributions fonctionnelles de l'écorce. « Les images psychiques, dit l'auteur, ont, par elles-mêmes, un pouvoir moteur suffisant pour provoquer le mouvement du membre. » Je trouve qu'il n'est pas sans danger d'abuser ainsi du terme de pouvoir moteur et de l'appliquer à des images. Le muscle est moteur, puisqu'il meut ; les cornes antérieures sont dites motrices, bien qu'elles ne meuvent pas, mais elles excitent le muscle à mouvoir. L'écorce excite les cornes antérieures et les excite à exciter le muscle, est-elle toujours

aussi motrice ? Mais alors la périphérie sensorielle est motrice, elle qui peut aussi exciter les cornes antérieures directement comme dans le réflexe, ou indirectement par l'intermédiaire de centres élevés automatiques ou conscients ? Si oui, tout est moteur dans le système nerveux, et nous voilà bien avancés ! Mais l'agent extérieur qui a irrité notre périphérie sensorielle est lui-même moteur. Il y a là une mauvaise façon de parler qui est devenue une déplorable manière de penser.

Les neuropathologistes et les physiologistes ont toutes les peines du monde à maintenir les termes et l'idée de cellule sensitive, de cellule motrice, et d'admettre les fonctions sensitivo-motrices pour l'écorce. C'est un progrès sur l'époque où l'on parlait encore des zones motrices du cerveau ; mais ce progrès n'est pas suffisant. Combien il est plus simple de considérer chaque élément nerveux, quel que soit son siège, comme un centre d'importation et d'exportation de l'irritation. Dans le schéma bien connu du réflexe, les centres supérieurs n'importent rien de l'irritation dont est le siège la cellule des cornes postérieures ; celle-ci exporte tout vers la cellule des cornes antérieures, laquelle exporte l'irritation vers les plaques musculaires, sous lesquelles apparaît le phénomène de motricité, propre au muscle et refusé à l'élément nerveux. Que la cellule supérieure, le centre cortical si l'on veut, pour simplifier, importe toute l'irritation transmise par la cellule postérieure, et le réflexe est suspendu. Si la cellule supérieure exporte, ce qu'elle peut aussi ne pas faire, son irritation vers la cellule antérieure, celle-ci la repasse à l'appareil moteur, et la motricité prend ainsi une origine plus élevée, moins directement réflexe ; elle est volontaire. Elle est consciente si nous avons formé une image, sensorielle comme les images objectives, de l'activité de cette cellule supérieure. Où trouver dans tout cela une image *motrice?*

Toute cette partie de la thèse de M. Claparède, est, à mon avis, assez obscure, et il n'en pouvait être autrement, la question étant insoluble tant qu'il s'agira d'opérer sur des termes aussi mal définis que ceux de sens musculaire, d'image motrice, de conscience motrice, etc. « Ce sont, dit-il (p. 64), les images motrices qu'il (le sens musculaire) créera qui serviront de point de départ à la plupart des mouvements volontaires ».

Il est bien oiseux de chercher comment le réflexe pourra devenir mouvement volontaire en passant par le mouvement instinctif, à la fois réflexe et conscient. Un phénomène organique devient conscient le jour où, par suite du développement progressif du système nerveux, il devient perceptible aux sens intérieurs, c'est une question purement anatomique. Le mouvement devient volontaire le jour où le faisceau pyramidal peut fonctionner. Tel est le fait ontogénétique de la conscience et de l'exécution volontaire ; la conscience et la volonté apparaissent quand les conditions organiques et anatomiques en ont fait des *facultés.*

Le chapitre de la coordination n'est pas plus définitif. « La coordination, tant volontaire qu'involontaire comprend deux cas distincts : 1° celui où les muscles agissent *simultanément* ; 2° celui où ils agissent *successivement.* La coordination est la collaboration de plusieurs muscles qui agissent simultanément ou successivement en vue de produire un certain mouvement. » Toujours le mouvement pris pour point de départ. Il distingue avec les auteurs la coordination *encéphalique* ou *volontaire*, et une coordination *mécanique* ou *spinale*, en rappelant que M. Raymond a proposé le nom d'*association* au concours harmonieux des impulsions motrices en vue d'un certain mouvement; la *coordination* signifiant « les mouvements auxquels la volonté a assigné un but déterminé ». Voilà la question

bien embrouillée, — et cela par suite de l'inévitable pétition de principe qu'elle renferme par le choix de son point de départ, le mouvement et non l'attitude. — Si l'on remarque au contraire que toute attitude volontaire ou réflexe, consciente ou non, exige pour sa réalisation active le concours de certains muscles, accordant et associant leurs activités respectives selon un tableau d'emploi qui ne varie guère pour un même individu, on admet qu'à chaque attitude correspond une certaine distribution de l'activité musculaire. Quand l'attitude varie, cette distribution varie également. En d'autres termes, un mouvement étant toujours une variation continue d'attitudes, il exige une variation continue dans la distribution des activités musculaires : cette distribution correspondant toujours, à un moment quelconque du mouvement, à l'attitude réalisée à ce même moment. La coordination successive n'est que la succession des coordinations exigées par chaque phase de la variation d'attitude, c'est-à-dire du mouvement. Cette coordination est toujours inconsciente, car nous ne savons pas comment nous réalisons une attitude ni par quel exercice de motricité nous la maintenons ou la faisons varier. Il n'existe pas de coordination volontaire, car il nous est aussi impossible de vouloir coordonner que de vouloir ne pas coordonner. Elle n'est pas encéphalique non plus, puisqu'elle appartient au simple réflexe. Ce qui est encéphalique et volontaire, ce n'est pas la coordination motrice, c'est ce que j'ai appelé l'*appropriation motrice*, c'est-à-dire le choix voulu de l'attitude ou de sa variation, c'est-à-dire du mouvement et son exécution volontaire. Ce choix exige la connaissance de l'attitude et du mouvement, la connaissance de l'attitude de départ, l'imagination de l'attitude d'arrivée, des attitudes intermédiaires ou de passage, et aussi, à mesure que la variation s'accomplit, que le mouvement s'exécute, la représentation de chacune de ses phases.

Or, c'est cela qui manque à l'ataxique, et non la coordination. L'ataxique coordonne bien des mouvements qui sont mal appropriés. Il manque des conditions essentielles de la régulation du mouvement commencé, en voie d'exécution. Il dépasse le but sans le savoir, et, lésé dans le sens des attitudes totales et segmentaires, il pèche par l'appropriation motrice, non par la coordination. Les réflexes eux-mêmes disparaissent peu à peu sans avoir manifesté d'incoordination. La vue permet de rectifier les erreurs d'appropriation motrice, de diriger la variation d'attitude, chose volontaire et consciente ; elle ne peut avoir d'action sur la coordination, — qui est inconsciente.

Le signe de Romberg indique l'incapacité de rectifier les écarts d'attitude autour de la station d'équilibre ; le sens des attitudes segmentaires intervient donc dans cette manifestation du trouble de l'appropriation motrice ; mais c'est surtout, comme je l'ai montré, l'insuffisance ou l'irritation de l'appareil labyrinthique, dont le nerf forme la plus grosse et la plus importante des racines postérieures, qui sont manifestées par le signe de Romberg : l'attitude totale du corps et les oscillations autour de la verticale étant avant tout appréciées par le sens *ampullaire* ou sens de l'*orientation subjective directe*.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

172) **Préparations microscopiques du Cerveau d'animaux endormis et du Cerveau d'animaux éveillés,** par M. Heger. *Bull. Acad. méd. Belgique*, novembre 1897.

M. Heger présente à l'Académie une série de préparations microscopiques faites à l'Institut Solvay par M. le Dr De Moor et par Mlle Stefanowska, docteur en sciences.

Ces préparations, faites par la méthode de Golgi, démontrent l'existence de modifications profondes produites dans la structure des prolongements protoplasmiques des neurones corticaux par l'action de poisons somnifères ou d'agents anesthésiques.

L'emploi de la morphine détermine un état moniliforme généralisé ; les inhalations d'éther provoquent surtout la disparition des « appendices piriformes » qui, normalement, garnissent les ramuscules terminaux.

Dans ses conclusions, l'auteur insiste sur le fait de l'extrême fragilité chimique des neurones corticaux et constate que, même dans le cerveau d'un animal normal tué par décapitation, les prolongements protoplasmiques présentent des aspects variés. Il ne croit pas que l'existence de ces aspects multiples suffise, actuellement, pour que l'on puisse considérer l'amœbisme des cellules corticales comme rigoureusement démontré. Paul Masoin (Gand).

173) **La théorie moderne sur l'action du Cœur et la fonction des Nerfs du Cœur,** par L.-J.-J. Muskens (de Boston). *Archives de physiologie*, série V, t. X, no 1, p. 193 à 201, janvier 1898.

Article d'histoire et de critique.

I. — *Développement de la théorie de l'origine myogène de l'action cardiaque.* — Comment le système nerveux (en particulier les ganglions intra-cardiaques) a été peu à peu dépossédé du pouvoir qu'on lui attribuait de présider aux mouvements rythmés du cœur. On reconnaît aux fibres musculaires du cœur : 1o le pouvoir de se contracter sous l'influence d'une irritation quelconque ; 2o le pouvoir de transmettre cette irritation ; 3o le pouvoir d'exécuter des contractions rythmiques spontanées (automatisme).

II. — *Sur la sensibilité du cœur et sur des réflexes d'une partie du cœur sur les autres.* — Ces réflexes, étudiés par l'auteur, ont leurs centres non dans le cœur lui-même, mais dans l'axe cérébro-spinal. Ils sont de trois espèces : 1o changement de la force avec laquelle les différentes parties du cœur se contractent ; 2o changement dans le pouvoir de transmission de l'excitation motrice ; 3o changement de la fréquence des battements du cœur. Ces réflexes divers interviennent sans aucun doute dans l'auto-régulation du cœur. L. Hallion.

174) **Recherches expérimentales sur l'innervation vaso-constrictive du Foie.** 1er mémoire : *Historique* et *technique ;* 2e mémoire : *Topographie*, par François-Franck et Hallion. *Archives de physiologie*, tome VIII. no 4, p. 908 à 936, juillet 1896 (18 figures).

Les auteurs exposent un résumé historique des recherches antérieures ; ils

indiquent ensuite la technique particulière qu'ils ont employée : ils ont exploré les variations de volume d'un ou de plusieurs lobes du foie à l'aide de l'appareil à doubles valves d'Hallion et Comte, et pratiqué en même temps l'examen manométrique sur le trajet de l'artère hépatique et de la portion hépatique de la veine porte.

Ils étudient, pour éprouver la fidélité de la méthode, les variations de volume éprouvées par le foie quand on y provoque soit l'anémie par influence mécaniques et nerveuses, soit la congestion par influences de même ordre.

La topographie des nerfs vaso-constricteurs hépatiques fait l'objet du second mémoire. Franck et Hallion montrent tout d'abord l'erreur qui résulte de la provocation non soupçonnée d'effets réflexes pouvant en imposer pour des effets directs quand on agit sur le cordon sympathique encore relié à la moelle par les rameaux communiquants ; ceux-ci contiennent en effet, des filets sensibles provoquant des réactions réflexes, non seulement dans le foie, mais aussi dans des organes sans aucun rapport direct avec la portion excitée du sympathique. En écartant cette cause d'erreur par la section des rameaux communiquants, on arrivé à déterminer le lieu d'émergence des vaso-constricteurs hépatiques ; ceux-ci commencent à se détacher de la moelle par la 6e paire dorsale et leur limite inférieure peut-être fixée à la hauteur de la seconde paire lombaire. L'effet vaso-constricteur hépatique s'exerce également par les deux cordons droit et gauche. Les effets vaso-moteurs du nerf vertébral ou de l'anneau de Vieussens paraissent indirects, le niveau supérieur des nerfs vaso-constricteurs hépatiques ne dépassant pas la hauteur de la 6e paire dorsale.

L'action simultanée des vaso-constricteurs sur les branches intra-hépatiques de l'artère hépatique et de la veine porte se démontre par des expériences appropriées. H. Meige.

175) **Recherches sur l'innervation motrice et inhibitrice des muscles du Poumon**, par M. Doyon. *Archives de physiologie*, série V, t. IX, n° 2, p. 412 à 421, avril 1897 (6 figures, bibliographie).

176) **Recherches expérimentales sur l'innervation vaso-motrice du Foie** (3e mémoire : *Réflexes vaso-constricteurs ;* 4e mémoire : *Répartition des réflexes vaso-constricteurs ; leurs effets mécaniques ; leur intervention en présence des poisons traversant le foie*), par Ch. A. François-Franck et L. Hallion. *Archives de physiologie*, série V, t. IX, n° 2, p. 435 à 458, avril 1897 (17 tracés).

Les auteurs étudient et figurent les effets vaso-constricteurs hépatiques et autres provoqués par l'excitation des nerfs sensibles généraux et des nerfs sensibles viscéraux, les effets produits sur les veines sus-hépatiques d'une part et d'autre part sur les voies afférentes : veine porte et artère hépatique, par la vaso-constriction réflexe du foie, enfin les effets vaso-moteurs hépatiques déterminés par l'asphyxie (vaso-constriction active suivie d'une énorme distension veineuse consécutive à une insuffisance tricuspidienne qu'engendre la dilatation aiguë du cœur).

Le 4e mémoire se divise en trois parties : 1° Répartition des réflexes vaso-constricteurs entre le foie et les autres viscères abdominaux ; 2° répartition des réflexes vaso-moteurs entre le foie et les viscères abdominaux d'une part, et les réseaux cutanés d'autre part ; 3° intervention de la vaso-constriction hépatique, en présence des poisons qui traversent le foie.

Les résultats obtenus ne confirment pas l'existence de la loi d'opposition formulée entre la vaso-constriction profonde et la vaso-dilatation superficielle.

Le resserrement des vaisseaux veineux hépatiques est présenté comme l'un des actes défensifs préliminaires de l'organisme en présence d'un poison pénétrant par le système porte. H. MEIGE.

177) **Circulation et innervation vaso-motrice du Pancréas**, par CH. A. FRANÇOIS FRANCK et L. HALLION. *Archives de physiologie*, série V, t. IX, nº 3, p. 661 à 677, juillet 1897 (13 figures).

Les auteurs établissent que les voies de conduction des nerfs vaso-constricteurs du pancréas sont les rameaux communiquants les plus inférieurs du cordon sympathique thoracique, ce cordon lui-même, et le grand splanchnique, des deux côtés : il existe aussi des vaso-constricteurs pancréatiques dans les premiers rameaux communiquants lombaires et la chaîne lombaire.

Les filets vaso-dilatateurs siègent pour une faible part dans le sympathique, et pour une part prépondérante dans le pneumogastrique.

Franck et Hallion étudient ensuite les réflexes vaso-moteurs pancréatiques : réflexes vaso-constricteurs provoqués par la plupart des excitations sensitives et psychiques, réflexes vaso-dilatateurs produits par l'excitation des filets sensibles afférents au pneumogastrique.

Ils indiquent enfin les effets vaso-moteurs pancréatiques de l'excitation asphyxique. H. MEIGE.

178) **Contribution à l'étude de l'innervation motrice de la Vessie**, par D. COURTADE et J.-F. GUYON. *Arch. de physiol.*, t. VIII, nº 3, p. 622 à 629, juillet 1896 (2 tracés).

Recherches expérimentales nombreuses, pratiquées sur le chien. Chacune des couches musculaires de la vessie a son innervation spéciale. « Cette dissociation qui est en rapport avec la fonction particulière de l'organe, conduit à admettre que l'acte de la miction est sous la dépendance presque exclusive des nerfs venus de la moelle par l'intermédiaire du *plexus sacré*, puisque ce sont ces nerfs qui font seuls contracter la couche musculaire *longitudinale* de la vessie. Au contraire, les contractions de la couche *circulaire*, surtout marquées au niveau du col et, par suite, favorisant l'occlusion plutôt que l'évacuation de la vessie, sont entièrement soumises à l'influence du *grand sympathique*. » C'est du sympathique lombaire que proviennent les filets doués de cette action et contenus dans les nerfs hypogastriques ; les filets mixtes, descendant du plexus solaire, semblent sans action. Courtade et Guyon hésitent à reconnaître au pneumogastrique une influence inhibitoire sur le col de la vessie.

Les auteurs rappellent et discutent les opinions antérieurement émises sur le sujet de leur travail. L. HALLION.

179) **Sur la nature des réflexes péritonéaux**, par M. TIXIER. *Société des sc. méd. de Lyon. Lyon médical*, t. LXXXVI, nº 50, p. 479, 12 décembre 1897.

Étude faite à l'aide de la méthode graphique expérimentale sur des chiens et des chevreaux. Conclusions : Toute excitation péritonéale prolongée amène des troubles de la circulation et de la respiration.

Circulation. — Affaiblissement de la tension artérielle ; cœur ralenti ; pouls irrégulier, filant, dépressible.

Respiration. — Accélération, irrégularité.

L'état pathologique ou l'état normal du péritoine modifient l'intensité et le mode d'apparition des troubles réflexes.

Lorsque le péritoine est malade, les réflexes apparaissent immédiatement au moindre contact et revêtent d'emblée une grande intensité. Si le péritoine est sain, il y a une période d'indifférence de 10 à 15 minutes. A. Halipré.

180) **Influence motrice du Grand Sympathique sur l'Intestin grêle,** par D. Courtade et F. Guyon. *Archives de physiologie*, série V, t. IX, n° 2, p. 422 à 433, avril 1897 (5 tracés).

L'excitation des filets intestinaux du grand sympathique relâche la couche longitudinale de l'intestin grêle, mais fait contracter la couche circulaire ; elle diminue les mouvements rythmiques dans les deux couches. Le pneumogastrique n'exerce aucune action sur ces phénomènes.

Telles sont les principales conclusions de ce travail. Il était intéressant de constater que l'action du sympathique sur l'instestin est analogue à celle qu'il exerce sur la vessie, et que Courtade et Guyon ont antérieurement mise en lumière. L. Hallion.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

181) **La dégénérescence colloïde du Cerveau** (Die Colloïdentartung des Gehirns), par Alzheimer (Francfort). *Archiv. f. Psychiatrie*, t. XXX, fasc. 1, 1898 (33 pages. Bibliog. Hist. 2 obs. 6 figures en couleur).

Après un exposé historique détaillé où il montre la confusion et les contradictions qui règnent au sujet de la dégénérescence colloïde et de la dégénérescence hyaline, Alzheimer donne deux observations typiques de la première.

Homme de 39 ans, non-syphilitique. — 1891. Troubles neurasthéniques. — 1892. Début d'atrophie optique, vertiges, excitabilité, affaiblissement de la mémoire, etc. — 1893. Pupilles étroites réagissant mal, nul trouble de la parole, de la sensibilité ni des réflexes, accès de tremblement, démence progressive, excitabilité, puis hallucinations très vives. — 1895. 2e internement : Pupilles resserrées et inégales, léger ptosis bilatéral, tremblements musculaires de la face et de la langue. Troubles paralytiques de la parole, exagération des réflexes. Accès d'excitation avec hallucinations multiples, accès de sommeil, attaques convulsives, mort 4 ans après le début, de pneumonie. — A l'autopsie : pachyméningite hémorrhagique ancienne, leptoméningite chronique diffuse sans adhérence de la pie-mère à la substance grise. Le corps strié est volumineux a une teinte chair de poisson et contient des grains analogues à des grains de sagou, qu'on retrouve du côté opposé ainsi que dans les couches optiques et les circonvolutions d'une façon diffuse. Atrophie des nerfs optiques, dégénération des cordons postérieurs et latéraux, granulations du 4e ventricule.

Les caractères chimiques et histologiques de la substance colloïde sont les suivants : La substance colloïde est soluble dans l'eau chaude où l'alcool la précipite, dans la lessive de soude chaude (même après durcissement dans le bichromate), se gonfle en s'éclaircissant par les acides (acétique, chlorhydrique, sulfurique, azotique), dans l'acide azotique elle se colore en jaune. Elle ne donne pas la réaction de l'amyloïde mais devient par places translucide ou plus opaque. Par la méthode de la coloration de la fibrine de Weigert, elle se colore vivement en violet sur un fond blanc ou légèrement jaune. Par le picro-carmin et le carmin-hématoxyline, elle se colore vivement en rouge (surtout dans les préparations au bichromate). Par la méthode de V. Gieson (hématoxyline et fuchsine acide picriquée), elle se colore en rouge ; de même par l'éosine-hématoxyline. — La

méthode de Rosin est excellente; la substance colloïde est rouge, les noyaux bleu-vert, les hématies rouge-jaune vif, le tissu environnant rosé. La méthode de Weigert est une réaction de choix : mais les parties les plus anciennes ne se colorent pas, et ailleurs l'intensité de la coloration voile la coloration secondaire des noyaux. De plus, l'alcool de durcissement rétracte notablement la substance colloïde. Dans les capillaires les masses colloïdes apparaissent dans le corps des cellules endothéliales, les noyaux restant encore sains. Dans les petites artères il en est de même et des masses colloïdes apparaissent d'abord dans les tuniques du vaisseau; de même pour les grosses artères, mais les trois tuniques peuvent toujours être distinguées. Dans les veines, autre aspect : la paroi restant intacte d'abord, le vaisseau est entouré d'une foule d'éléments cellulaires dans lesquels des gouttes de colloïde s'amassent, les détruisent complètement et finissent par envahir les tuniques vasculaires. Rarement le vaisseau s'obture complètement.

Les masses colloïdes contiennent des cellules à tous les degrés de dégénération, et qu'on ne peut jamais considérer (Arndt, Magnan) comme des éléments jeunes. La dégénération colloïde des cellules nerveuses et névrogliques reste incertaine. La substance colloïde ne se développe pas forcément primitivement dans des cellules ; on le voit bien, dans les points où cette dégénérescence atteint les fibres nerveuses. Elle semble se précipiter dans les sucs des tissus et les fibres nerveuses paraissent plutôt comprimées que dégénérées. La lésion des vaisseaux paraît toujours primitive. Alzheimer rattache les autres lésions du cerveau et de la moelle à la paralysie générale qui est son diagnostic définitif pour ce cas.

Le deuxième malade, homme de 28 ans, eut des crises convulsives progressives ; mort dans l'état de mal au bout de trois ans environ. — La dégénération colloïde avait envahi tout un hémisphère et s'accompagnait de ramollissements secondaires. Le diagnostic avait été tumeur cérébrale. Noter ce fait exceptionnel de la dégénérescence colloïde chez un sujet jeune en dehors de la paralysie générale. TRÉNEL.

182) **Recherches histo-pathologiques sur l'état des Centres Nerveux dans la Commotion thoracique et abdominale expérimentale**, par CARLO PARASCANDOLO. *Archives de physiologie*, série V, t. X, n° 1, p. 138 à 153, janvier 1898 (figures dans le texte, 2 planches).

Les chirurgiens considèrent diverses formes de commotion : *cérébrale, spinale, thoracique* et *abdominale.* Ces deux dernières ont été peu étudiées. — P. a établi sur ce sujet des expériences avec des cobayes.

Les centres nerveux montrèrent des lésions nettes : dégénération graisseuse de la myéline tantôt localisée aux faisceaux postérieurs, tantôt affectant tous les cordons.

Les cellules nerveuses se montrèrent déformées, avec gonflement en chapelet, fragmentation des prolongements protoplasmiques. On nota toute une gamme d'altérations : chromatolyse médiocre ou intense ; état anormal de coloration ; raréfaction légère, vacuolisation, rétraction du protoplasma ; gonflement et décoloration du noyau. Ces altérations forment, d'après l'auteur, le substratum anatomique des troubles fonctionnels qui suivent un traumatisme. L. HALLION.

183) **Les travaux expérimentaux récents sur la pathologie des Cellules nerveuses** (Neue experimentelle Arbeiten über die Pathologie der Nervenzelle), par L. Flatau. *Fortschritte der Medicin*, n° 8, 15 avril 1897, pages 281 à 297 (Index bibliographique).

Revue générale de la question : l'auteur y expose les diverses recherches effectuées depuis peu par la méthode de Nissl. Il divise cette étude en deux parties : 1° étude des altérations cellulaires d'origine mécanique (section des nerfs périphériques moteurs et sensitifs) ; 2° étude des altérations d'origine toxi-infectieuse, c'est-à-dire dans les intoxications aiguës, subaiguës ou chroniques par des substances chimiques d'une part, d'autre part dans les intoxications par les produits toxiques élaborés dans l'organisme (urémie). La revue se termine par l'exposé des altérations des neurones consécutives à l'anémie et à l'embolie expérimentale, et à l'action des températures élevées. Paul Sainton.

184) **Contribution expérimentale et anatomique à l'étude de la régénération du tissu du système nerveux central** (Anatomisch-experimenteller Beitrag zum Studium der Regeneration des Gewebes des Central nervensystems), par A. Tedeschi. *Beiträge zur path. Anat. und zur allgem. Path.*, 1897, n° 1 (30 pages, 3 planches).

Les expériences ont été faites chez des lapins en blessant, cautérisant la substance cérébrale et en introduisant des corps étrangers dans le cerveau. Elles montrent que dans la régénération des lésions ainsi produites, il n'y a pas seulement un processus névroglique, mais que les cellules et les fibres nerveuses jouent un certain rôle dans la réparation ainsi que les néoformations vasculaires. Pour Vitzou le rétablissement de la fonction motrice chez le chien qui suit l'ablation des zones motrices est due à la régénération du tissu. Pour l'auteur, la régénération ne se fait que longtemps après que la paralysie s'est améliorée chez l'animal. La guérison n'est pas le fait de la réparation nerveuse, mais plutôt de la présence dans l'intérieur du cerveau de centres moteurs existant à côté des centres corticaux connus. Paul Sainton.

185) **Recherches anatomo-pathologiques sur la Moelle épinière dans certaines maladies infectieuses**, par Camille Voinot. *Thèse de Nancy*, 1897. Imp. Nancéienne (153 pages. Index bibliographique, 2 planches ; 34 observations originales).

Après une introduction historique sur les lésions de la moelle constatées au cours des infections expérimentales chez les animaux et sur celles que l'on a signalées chez l'homme, l'auteur passe immédiatement à l'étude des observations. Il a examiné systématiquement les moelles de tous les individus morts d'infection, autopsiés dans les hôpitaux de Nancy dans ces deux dernières années et n'ayant pas présenté le syndrome myélite. Les moelles successivement étudiées ont été prises sur des sujets ayant succombé aux infections les plus variées ; fièvre typhoïde, tuberculose, pneumonie, tétanos, streptococcie, rougeole, érysipèle ; les recherches ont été faites à l'aide des méthodes de Weigert et de Marchi pour la myéline ; de celles de l'hématoxyline, de l'aniline bluebblack, de la nigrosine, de la fuchsine acide pour les cylindres-axes ; enfin de la méthode de Nissl ou d'hématoxyline-éosine ou orange pour les cellules.

Dans tous les cas examinés, des lésions de la moelle ont été constatées, même en l'absence de symptômes cliniques médullaires chez les malades. Les altérations observées portent particulièrement sur les éléments nobles de la moelle et des

racines nerveuses, cellules, cylindres-axes, myéline. La névroglie, les vaisseaux et le tissu conjonctif sont normaux, contrairement à l'opinion de certains auteurs. Les lésions, d'une façon générale, sont plus accentuées en certaines régions de la moelle : ainsi le renflement lombaire est plus touché que les régions cervico-dorsales; les cordons postérieurs sont plus profondément atteints que les autres zones de la moelle. Ces lésions sont de plus d'une intensité variable avec la nature du processus infectieux : pour un même processus, leur intensité est différente suivant les sujets. En terminant, V. fait remarquer combien sont grandes les analogies présentées par ces lésions avec les myélites expérimentales, d'une part, avec les myélites aiguës de l'homme, d'autre part ; en somme, elles constituent de véritables inflammations aiguës parenchymateuses de la moelle.

PAUL SAINTON.

186) **Un cysticerque libre du Cerveau comme cause de mort subite** (Ein freier Gehirncysticercus als Ursache plötzlichen Todes), par J. KRATTER et L. BOHMIG. *Beiträge zur path. Anat. und zur allegem. Path.*, 1897, nº 1 (16 pages, 1 planche, bibliogr.).

Enfant de 13 ans, ayant éprouvé à l'école un malaise subit suivi de douleurs de tête, nausées, vomissements, crampes; mort avant l'arrivée du médecin. A l'autopsie, on trouve des fausses membranes recouvrant la surface interne de la dure-mère, de la congestion méningée; dans la portion inférieure du troisième ventricule, se trouvait une vésicule ayant repoussé en dehors les couches optiques et allongé la commissure moyenne : cette vésicule avait le volume d'un petit œuf : les parois du troisième ventricule étaient épaissies ; le quatrième était dilaté. Tous les ventricules étaient remplis d'un liquide séreux un peu trouble. *Il n'existait* pas de ver solitaire dans l'intestin.

Les auteurs font suivre cette observation d'une étude complète de la poche vésiculeuse, de ses parois et de son contenu. Ils rappellent les différents cas de mort subite observés, à la suite de la présence de cysticerques dans le cerveau et donnent un index bibliographique de la question. PAUL SAINTON.

187) **Sur l'anatomie pathologique de l'Acromégalie,** par PERCY FURNIVALL (Londres). *Soc. de pathol. de Londres*, 2 novembre 1897.

Observation clinique et anatomique d'un cas d'acromégalie. La maladie serait survenue un an environ à la suite d'un accident de chemin de fer. A l'autopsie, on trouva la selle turcique agrandie et le corps pituitaire d'apparence kystique contenant une substance semi-liquide. Pas de traces du thymus ; glandes lymphatiques normales ; reins légèrement fibreux. La plupart des os (clavicule, vertèbres, radius et cubitus, tous les os des mains et des pieds) étaient notablement hypertrophiés au niveau des insertions tendineuses et aponévrotiques, sans aucun signe de périostite.

A l'occasion de ce cas nouveau, l'auteur a analysé 34 cas d'acromégalie dans lesquels il a relevé les particularités anatomiques suivantes :

Glande pituitaire. — Augmentée de volume dans 31 cas sur 34, cette augmentation relevant de différentes causes : Hypertrophie simple (5 cas) ; hypertrophie vasculaire (1 cas); hypertrophie du lobe postérieur et foyers de dégénération colloïde (1 cas) ; hypertrophie du lobe antérieur et petits kystes du lobe postérieur (1 cas) ; dégénération colloïde et hémorrhagies (1 cas); adénome (5 cas); adénome et dégénération kystique (1 cas) ; sarcome (4 cas) ; sarcome avec dégénération psammomateuse (1 cas); gliôme (1 cas) ; gliôme et sarcome (1 cas);

tumeurs indéterminées (3 cas) ; tumeurs liquides (2 cas) ; tumeurs contenant une matière pulpeuse (2 cas) ; tumeur contenant une substance analogue à la substance cérébrale (1 cas) ; tumeur contenant de grosses cellules arrondies (1 cas).

Dans trois cas seulement sur 34, le corps pituitaire n'était pas hypertrophié.

Dans le premier cas, la glande avait l'aspect d'un adénome mou.

Dans le deuxième cas, nécrose avec ramollissement.

Dans le troisième cas, atrophie des follicules glandulaires envahis par du tissu fibreux.

Corps thyroïde. — Le corps thyroïde a été examiné dans 24 cas sur 34. La glande était normale (5 cas) ; hypertrophiée (11 cas) ; hypertrophiée et dégénérée (3 cas) ; atteinte de dégénération colloïde (1 cas) ; dégénération kystique (1 cas) ; renfermant des dépôts calcaires (1 cas) ; atrophiée (1 cas) ; atrophiée avec sclérose (1 cas).

Thymus. — Le thymus a été examiné dans 17 cas seulement. On a constaté ; L'absence du thymus dans 7 cas ; l'hypertrophie (4 cas) ; la présence simple (6 cas).

Ganglions sympathiques. — Ils ont été examinés dans 10 cas. Normaux, (4 cas) ; hypertrophiés (5 cas) ; hypertrophiés et dégénérés (1 cas).

Lésions diverses des centres nerveux :

Le cerveau était accru de volume dans 2 cas ; la moelle épinière hypertrophiée dans un cas ; la moelle épinière dégénérée dans 4 cas ; la dégénération portant sur les cordons de Goll dans 2 cas ; sur ceux de Burdach dans 1 cas.

La dégénération dés nerfs périphériques a été notée dans 1 cas.

Enfin, l'augmentation des ulcères abdominaux a été signalée 2 fois.

En résumé, l'auteur conclut que l'hypertrophie du corps pituitaire existe dans tous les cas d'acromégalie. Les lésions observées diffèrent d'ailleurs entre elles et ressemblent à celles qu'on peut observer dans la pituitaire, alors même que le syndrome clinique de l'acromégalie n'existe pas.

Les recherches faites sur la morphologie, la physiologie et l'histologie de la glande pituitaire n'ont d'ailleurs apporté jusqu'à ce jour que très peu de lumière sur l'acromégalie. HENRY MEIGE.

NEUROPATHOLOGIE

188) **Contribution à l'étude des affections du Lobe frontal** (Beitrag zur Kenntniss der Stirnhirn-Erkrankungen), par H. VÆGELIN (de Fribourg-en-Brigau). *Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie*, t. LIV, fasc. 4, 3 novembre 1897, p. 589 (12 p., 1 obs.).

Une femme de 36 ans, est atteinte depuis 1886 de délire systématisé religieux, avec affaiblissement intellectuel progressif ; la dépression mélancolique devient (1893) peu à peu le symptôme prédominant et les idées mystiques (état de grâce) d'abord bien marquées s'effacent (forme hybride de paranoïa). Enfin après plusieurs vertiges et attaques syncopales, apparaissent, dans les derniers mois, des accès épileptiques francs. Marasme mélancolique, profonde déchéance intellectuelle. Mort par pneumonie lobaire avec hypothermie (1896). On trouve à l'autopsie une tumeur de l'hypophyse grosse comme un œuf de poule ayant comprimé les circonvolutions voisines et déterminé en particulier une perte de substance du lobe frontal gauche. Il existe en outre une atrophie cérébrale marquée, surtout au niveau des lobes frontal et occipital. Microscopiquement, on constate de la leptoméningite et des lésions inflammatoires et dégénératives

de l'écorce, correspondant aux régions comprimées, mais s'étendant aussi, assez inégalement, à une grande partie des lobes fronto-pariétaux. Atrophie sans dégénération ni inflammation du lobe occipital.

La marche progressive des symptômes s'explique par le développement de la tumeur (qui sera étudiée ailleurs) et leur forme (trouble général de la personnalité sans incohérence de la pensée ni hallucination) par le siège dans le lobe frontal des principales lésions. TRÉNEL.

189) **Les Réflexes tendineux et les mouvements passifs dans l'Hémiplégie** (Ueber das Verhalten der Sehnenreflexe und der passiven Beweglichkeit bei der Hemiplegie). Revue critique, par L. MANN (Breslau). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, vol. I, p. 409, 5e cahier, mai 1897.

L'auteur conclut de l'analyse de nombreux travaux récents sur ces questions (son index bibliographique renferme 54 publications) qu'on s'est perdu jusqu'ici dans des hypothèses et des spéculations théoriques inacceptables plutôt que de faire l'étude objective des symptômes observés soigneusement chez un grand nombre de malades. Il en résulte qu'actuellement, malgré le grand nombre de travaux et de recherches, la connaissance des causes de la modification des réflexes et des mouvements passifs dans l'hémiplégie n'a pas avancé d'un pas, malgré les hypothèses les plus hardies, basées sur des faits insuffisamment étudiés. LADAME.

190) **Du « Sens musculaire », à propos de quelques cas d'Hémiataxie post-hémiplégique**, par ED. CLAPARÈDE (de Genève). *Thèse*, 1897.

Les conclusions de C..., relatives à l'hémiataxie post-hémiplégique appuyées sur 22 observations, se résument ainsi :

Les hémiplégies d'origine cérébrale peuvent être suivies d'incoordination motrice survenant dans les membres hémiplégiés. Celle-ci peut apparaître même de prime abord après l'ictus, sans hémiplégie préalable. Elle ne se manifeste que lors des mouvements volontaires ; elle est semblable à celle du *tabes* et mérite le nom d'*hémiataxie d'origine cérébrale*. Cette hémiataxie peut être bilatérale.

Elle est un phénomène cliniquement très distinct des autres tremblements post-hémiplégiques. Elle ne consiste pas en un mouvement anormal surajouté au mouvement volontaire, mais en un trouble du mouvement volontaire lui-même, et qui en altère la force, la direction et la précision. L'hémiataxie est un trouble de la coordination tant successive que simultanée. Elle peut coïncider avec la perte du sens musculaire. Dans ce cas, l'ataxie de coordination et l'ataxie par anesthésie additionnent leurs effets.

Le siège de l'ataxie proprement dite (sans anesthésie) n'est pas encore précisé. Il existe de fortes présomptions en faveur de lésions du faisceau pyramidal et surtout des corps opto-striés. Dans les cas où les recherches ultérieures confirmeraient cette dernière localisation, il serait légitime de placer dans les corps opto-striés certains processus de coordination du membre.

L'hémiataxie, dans les cas où il n'a été reconnu à l'autopsie qu'une lésion des voies de la sensibilité consciente, doit être rapportée à la perte du sens musculaire. PIERRE BONNIER.

[La première partie de cette thèse consacrée à l'étude du sens musculaire se trouve implicitement analysée dans le travail de M. Pierre Bonnier : *A propos du soi-disant « sens musculaire »*. Voy. plus haut, page 97.] R.

191) **Paralysies paroxystiques familiales**, par A. Heveroch. (*Sbirka prednasek a rozprav. z oboru lek.* Rédigé par prof. dr. I. Thomayer.) Série II, n° 4.

Étude historique très complète et intéressante. En se basant sur les publications de Westphal (*Berl. klin. W.*, 1885), de Hartwih, de Samuelsohn (*Berl. klin. W.*, 1885), de Greidenberg (*Vrach*, 1887; *Neurol. Central.*, 1888), de Fischel (*Prager med. W.*, 1887), de Batek (*Casopis ceskych lekaru*, 1883), de Cousot (*Revue de méd.*, 1887), de Hirsch (*Berl. Cl. W.*, 1894), de Sachanovic (*Vrach*, 1882), de Pulawski *Gazeta lekarska* 1890) et de Goldflam (*Zeitschr. für Klin. med.* B. XIX, Suppl.), l'auteur décrit le portrait clinique de cette maladie et s'étend surtout sur sa pathogénie. Haskovec (de Prague).

192) **Sur les Névrites périphériques** (A clinical lecture on peripheral neuritis), par Harry Campbell. *The Clinical Journal*, 24 novembre 1897, p. 75.

Cette leçon est une revue rapide des névrites périphériques. Campbell en considère trois formes anatomiques, une *névrite parenchymateuse*, une *périnévrite* qui atteint surtout la gaine de la fibre nerveuse et une *névrite interstitielle*. Les causes sont locales ou générales. Les *causes locales* sont le froid ou un choc, une inflammation dans le voisinage du nerf. Les *causes générales* se rapportent à un empoisonnement et les névrites ainsi causées sont remarquables par leur multiplicité et leur symétrie ; les poisons qui les causent sont *métalliques* (plomb, arsenic, argent) ou *organiques* (diabète, goutte, diphtérie, fièvre typhoïde, typhus, variole, influenza, béribéri, septicémies, pneumonie, rhumatisme, syphilis). L'alcool cause la névrite périphérique plus fréquemment chez les femmes que chez les hommes.

Les symptômes sont d'ordres sensitif, moteur et trophique. Il y a une vive douleur le long du tronc nerveux, de la douleur à la pression des muscles, des douleurs vaguement rhumatismales ou très vives s'exagérant la nuit. Parfois il y a de petites plaques d'anesthésie. Les muscles sont diminués de volume et paralysés et il y a un certain degré d'incoordination : le réflexe patellaire peut manquer. Les troubles trophiques sont de l'ichtyose, des éruptions variées, des phénomènes vaso-moteurs (rougeur, pâleur, œdème).

Le diagnostic est difficile avec la poliomyélite : la persistance de la douleur, son siège, la présence des aires d'anesthésie, la symétrie des lésions sont en faveur de la polynévrite. L'électricité, le massage sont utiles. L. Tollemer.

193) **Sur quelques cas de lésion du Nerf cubital** (A clinical lecture on some cases of injury to the ulnar nerve), par William H. Bennett. *The clinical Journal*, n° 263, 10 novembre 1897, p. 33.

Cette leçon porte sur quatre cas dans lesquels l'auteur est intervenu chirurgicalement. Le 1er est un cas ordinaire de compression du cubital par du tissu cicatriciel, à la suite de fracture datant de six mois chez une fille de 14 ans : griffe cubitale, amyotrophie, perte de la sensibilité. Douze jours après l'opération qui libère le nerf, tous les symptômes s'amendent : en trois semaines, la guérison est complète.

Dans la deuxième observation le cubital est sectionné accidentellement, symptômes habituels, griffe, etc. Opération au bout de trois mois : à signaler que l'auteur conserve avec soin le renflement bulbeux qui termine le bout central du nerf, parce que ce renflement renferme beaucoup de fibres nerveuses et de plus offre aux sutures un appui solide. *Vingt-quatre heures après la sensibilité est revenue. Mais elle a disparu à nouveau trois jours après.* Lorsque ceci arrive, il ne

faut pas s'en effrayer: les symptômes d'amélioration reparaissent au bout de quelques jours. Il en fut ainsi dans ce cas.

Dans le troisième fait le nerf accidentellement coupé fut suturé de suite après l'accident: néanmoins tous les symptômes de la paralysie du cubital se développèrent dans la main. Huit semaines après, le nerf fut mis à nu : la suture était parfaite, le nerf fut isolé du tissu cicatriciel. L'expérience de l'auteur le fit penser que tout s'arrangerait à la longue; ce qui arriva; douze mois après le malade était absolument guéri.

Un fait important au point de vue du pronostic est signalé par Bennett: c'est la direction dans laquelle se propage la douleur lorsqu'on appuie sur le point lésé du nerf ou après la suture. Si la douleur se dirige vers la périphérie, tout est bien, les fonctions du nerf se rétabliront. Si au contraire la douleur remonte vers le système nerveux central, le malade est menacé d'une névrite ascendante incurable. C'est ce qui arriva, à la suite d'une fracture, à l'homme qui fait le sujet de la quatrième observation: Malgré la libération et l'élongation du nerf, la névrite ascendante se développa, avec atrophie des muscles. L. TOLLEMER.

194) **Empoisonnement par des champignons avec Paralysies oculaires**, par HUGO WEISS. *Zeits. f. klin. med.*, 1897, Bd XXXII, fasc. suppl., p. 103.

Observation sans analogie d'ophtalmoplégie, par suite d'empoisonnement par des champignons (de l'espèce de cantharellus aurantiacus?). L'ophtalmoplégie était totale et incomplète; l'ophtalmoplégie interne à précédé la paralysie (parésie) des muscles externes (le ptosis était très peu prononcé). Elle n'a duré que huit jours. L'auteur admet l'origine nucléaire de cette paralysie et l'explique par l'action des toxines sur les vaisseaux de ces noyaux (troubles circulatoires).

A. RAICHLINE.

195) **Acromégalie** (Contributo alla casuistica clinica dell' acromegalia), par QUERENGHI et BEDUSCHI, *Annali de Ottalmologia*, anno XXVI, Pavia.

Dans l'acromégalie les troubles visuels, lorsqu'ils existent, peuvent dans la plupart des cas être rapportés à la tumeur du corps pituitaire. Denti a pensé que la tumeur intéressait de préférence l'angle antérieur du chiasma avec les fibres croisées correspondantes, de façon à produire une hémianopsie temporale. Si cela eut lieu dans le cas de Denti, il semble cependant que dans la plupart des cas la tumeur doit comprimer avant tout l'angle postérieur du chiasma et la partie interne des bandelettes optiques; il en résulte une hémianopsie temporale uni ou bilatérale suivant l'extension de la tumeur et la compression qu'elle exerce. A une période plus avancée du mal, la tumeur envahira et comprimera d'autres parties du chiasma et des bandelettes, donnant lieu à des phénomènes d'anopsie nasale plus ou moins complète, uni ou bilatérale; les nerfs optiques ne pourront être enveloppés par la tumeur qu'à une époque très tardive. La névrite optique n'est qu'un épiphénomène de ce tableau morbide, épiphénomène qui peut manquer, et auquel on ne peut attribuer la détermination de l'hémianopsie. SILVESTRI.

196) **Un cas d'Acromégalie avec Hémianopsie bitemporale et inférieure** (Un caso di acromegalia con emianopsia bitemporale e inferiore), par MONTEVERDI et TORRACHI. *Rivista sperimentale di freniatria*, 1897, Reggio Emilia.

Les auteurs décrivent un cas dans lequel le diagnostic d'acromégalie put être établi sans difficulté; il présentait comme particularités à noter: l'*absence de matité rétro-sternale*, ce qui montre que ce signe ne peut être invoqué comme criterium

diagnostic de l'acromégalie ; une attaque de *pseudo-méningite* au cours de la maladie (rigidité de la nuque, de la pupille, agitation générale, anurie, hyperesthésié) ; l'*hémianopsie* bitemporale, était aussi *inférieure*, fait qui n'a pas encore été signalé dans l'acromégalie ; elle était associée à la névrite optique bilatérale avec hémorrhagie circonscrite à la périphérie de la papille côté temporal de l'œil droit et à l'asthénopie hypermétrope. Les autres signes étaient : absence de tout vestige de corps *thyroïde*, hypertrophie du *larynx*, *aménorrhée*, modifications de l'appareil *génital* et de celui de la *phonation*, la difformité de l'*épine dorsale*, la *polyurie*, la *polydipsie*, l'*albuminurie*, une *peptonurie* légère, l'*hyperhydrose*, les *sueurs fétides*, l'inclinaison de la *tête* à gauche, la *céphalée* paroxystique, des *douleurs* dans le dos et les membres, et enfin le *début* de la maladie après un accouchement. Ce dernier fait aurait, suivant les auteurs, une certaine importance, non seulement au point de vue étiologique, mais encore du côté pathogénétique ; il tendrait à confirmer la théorie génitale de Freud et Verstraeten.

SILVESTRI.

197) **Un cas d'Acromégalo-gigantisme**, par J.-J. MATIGNON. *La Médecine moderne*, 1897, nº 89 (2 figures).



Acromégalo-gigantisme chez un Chinois (cas de J.-J. MATIGNON.)

Vers 19 ans, après (?) des accès de fièvre paludéenne, un jeune Chinois commence à présenter une incurvation de la colonne vertébrale, puis des troubles trophiques qui 6 ans plus tard, au moment où l'examine l'auteur, en font un type d'acromégalo-gigantisme.

Ce qui frappe d'abord en lui c'est une scoliose si prononcée que le périmètre thoracique passant par le sommet de la gibbosité est de 1 m. 18 centim., puis la taille de 20 centimètres environ plus haute que la moyenne : (1 m. 83 au lieu de 1 m. 62).

Les apophyses mastoïdes sont énormes ; le maxillaire inférieur, en prognathisme, a ses dents écartées ; la langue est grosse et épaisse. Les oreilles, grandes, s'écartent d'un crâne volumineux dont le diamètre antéro-postérieur est de 0 m. 20 et le diamètre bi-temporal de 0 m. 16. Les membres supérieurs, longs et grêles, ont les épaules plus petites que les coudes et les avant-bras plus gros que les bras. Les doigts longs et gros sont réguliers. Les membres inférieurs, volumineux, s'attachent à un bassin élargi comme celui d'une femme ; les pieds sont augmentés dans tous les diamètres.

D'une intelligence obtuse ce malade, malgré son gigantisme, est d'une force très minime ; le moindre mouvement lui est pénible et le fatigue ; il ne peut monter sur une chaise sans y être aidé.

La sensibilité est légèrement abolie ; quant au sens génésique, il a tout à fait disparu.

A côté de ces phénomènes d'hypertrophie on constate des signes d'atrophie ou d'arrêt de développement tels que le petit volume de la verge, la presque disparition des testicules, l'atrophie des deltoïdes, des muscles des éminences thénar et hypothénar, et du corps thyroïde.

GASTON BRESSON.

198) **Séméiologie radiographique de l'Acromégalie** (Semeiologia radiographica da acromegalia), par V. Machado (de Lisbonne). *Revista portugueza de medicina e cirurgia pratica*, t. III, n° 30, p. 168, 15 janvier 1898 (2 grav.).

Grossissement de l'épiphyse inférieure du radius et du cubitus. Hypertrophie irrégulière de l'épiphyse supérieure du deuxième métacarpe et du bout inférieur de tous les métatarses. L'hypertrophie des phalanges, de tous rangs, est plutôt faite en largeur. Dans quelques points les os sont plus transparents. Sur les premières phalanges des doigts il y a des entailles sur les bords, signe de la résorption osseuse. M. Bombarda.

199) **Deux cas de Gigantisme suivi d'Acromégalie**, par E. Brissaud et Henry Meige. *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, t. X, n° 6, 1897 (3 dessins, 3 phot.).

Prenant acte de l'observation d'acromégalie-gigantisme récemment publiée par J. J. Matignon (*Médecine moderne*, 1897, 6 novembre) et s'appuyant sur les exemples analogues assez nombreux dans la littérature médicale, les auteurs confirment leur croyance à l'unité d'une seule et même affection produisant, suivant l'âge où elle apparaît, tantôt le gigantisme, tantôt l'acromégalie.

« Le gigantisme et l'acromégalie ne sont que deux manifestations cliniques d'un même processus pathogénique. Le gigantisme peut rester pur et simple : il n'entraîne pas forcément l'acromégalie. L'acromégalie peut être pure et simple : elle n'apparaît pas seulement chez des géants. Le premier survient pendant la période de croissance proprement dite ; la seconde, au temps où la croissance est déjà achevée. Et il arrive souvent que chez le même individu, celle-ci succède à celui-là. »

Au point de vue symptomatique, il existe entre les accidents généraux dont les acromégaliques et les géants sont atteints des similitudes manifestes. L'asthénie dans son genre le plus large, la fatigue physique, la faiblesse musculaire, la diminution de la puissance génésique chez les hommes, l'aménorrhée chez les femmes, la torpeur intellectuelle, la céphalée, la tristesse, les modifications multiples de la fonction cutanée et jusqu'aux varices.

Au point de vue anatomo-pathologique, l'hypertrophie de la pituitaire (Dana) et l'agrandissement de la selle turcique (Tamburini), presque toujours constatés dans l'acromégalie, ont été retrouvés dans les cas de gigantisme avec une égale fréquence.

Dans l'acromégalie, les troubles généraux qui s'étaient manifestés à la période progressive de l'affection peuvent s'amender et disparaître quelquefois pour toujours.

Dans le gigantisme, ces mêmes phénomènes, qui appartiennent presque exclusivement à la période de croissance, peuvent cesser aussi complètement, une fois la croissance terminée.

Les difformités acromégaliques peuvent apparaître à la suite de la difformité gigantesque. Mais elles ne surviennent jamais que lorsque la taille est devenue définitive, le jour où le développement en longueur est enrayé par la soudure indestructible des épiphyses aux diaphyses.

Aux cas d'acromégalo-gigantisme déjà publiés, B. et M. ajoutent l'observation d'un Portugais, âgé de 52 ans, ancien lutteur, de grande taille, et présentant les déformations caractéristiques de l'acromégalie (face, mains, pieds, rachis), déformations survenues alors que le sujet avait terminé sa croissance. En outre,

ce Portugais est devenu muet à l'âge de 2 ans. Son grand père était aussi de grande taille, avec des pieds, des mains, et une tête énormes.

Les déformations des mains affectent le *type cubique* signalé par P. Marie dans les acromégalies à début tardif.



Fig. 1. — Main d'un acromégale portugais.



Fig. 2. — Main d'un homme de très grande taille ($1^m,93$).



Fig. 3. — Main d'un homme de taille moyenne ($1^m,75$).

Trois dessins de contours de la main permettent de saisir les rapports qui existent entre une main d'acromégalie du type cubique (fig. 1), la main d'un sujet de très grande taille, mais nullement acromégalique (fig. 2) et la main d'un sujet de taille moyenne (fig. 3). Henry Meige.

200) **Un cas de Maladie de Thomsen**, par Lemoine. *Le Nord médical*, 1er décembre 1897, p. 262.

Maladie de Thomsen développée consécutivement à la syphilis et en même temps qu'une paraplégie due à une myélite syphilitique.

Observation. — B..., 36 ans, cartonnier — *Ant. personnels :* fièvre typhoïde, accidents saturnins, blennorrhagie, chancre induré (en 1895). Paraplégie spasmodique avec troubles sensitifs et troubles des sphincters, phénomènes de contractures permanents dans la région cervicale, dans les muscles des mâchoires, dans les membres supérieurs. Les mouvements de flexion et extension du bras se font par saccades. Mais un phénomène particulier se passe du côté des mains ; si on fait fermer les mains au malade et qu'on lui ordonne de les ouvrir vivement, on le voit faire un violent effort et ce n'est qu'après quelques instants que les doigts s'ouvrent comme mûs par un ressort. — Si on fait agiter la tête plusieurs fois de suite, le premier mouvement se fait librement, mais aussitôt une contracture survient qui immobilise momentanément la tête et le cou ; graduellement le mouvement redevient possible.

Intelligence intacte. Pas d'embarras de la parole.

L'état resta sensiblement stationnaire (1897) en dépit du traitement antisyphilitique intensif, Les contractions spasmodiques des muscles à propos d'un effort restèrent très accentuées. A. Halipré.

201) **Neurofibromatose généralisée** par, Spillmann. *Société de médecine de Nancy*. Séance du 21 juillet 1897.

Chez les deux malades présentés, l'affection est héréditaire (la mère chez l'un la mère et le grand-père maternel chez l'autre).

Elle s'est compliquée chez l'un d'eux de paralysie spastique et d'accidents médullaires attribuables à l'évolution probable de tumeurs analogues à des neurofibromes dans la moelle. Feindel.

202) **Un cas de Trophonévrose généralisée** (Caso de trophonevrose generalisada), par M. Bombarda (de Lisbonne). *A Medicina Contemporanea*, t. XVI, nº 1, p. 5, 2 janvier 1898 (1 grav.).

C'est l'histoire abrégée d'un homme de 35 ans, qui a été longtemps vu mendiant dans les rues de Lisbonne. L'atrophie était générale. Sa hauteur n'était que de $1^{m},17$. Partout la peau était adhérente aux muscles et aux os et on ne pouvait pas la pincer. Quelques stigmates physiques de dégénérescence. Absence complète de poils, si ce n'est sur la tête et aux paupières. Les organes sexuels étaient très atrophiés. L'intelligence était très courte, les mouvements difficiles.

M. Bombarda.


Trophonévrose généralisée (cas de Bombarda).

[Ce cas curieux forme pendant à celui qui fut étudié par le professeur Grasset sous le nom de : *Un « homme-momie ». Sclérodermie congénitale généralisée.* Voy. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, t. IX, 1896, nº 5 (5 photogr.). — Analys. in Rev. neurol., 1897, p. 118.] R.

203) **Pathognomonique de la face**, par Ant. Wiesner (de Prague). *Sbirka prédnasek a rozprav z oboru lek.* Rédigé par Thomayer.

Étude intéressante concernant toutes les modifications que subissent la peau, les muscles et les os de la face dans diverses maladies nerveuses. Haskovec (de Prague).

204) **Contribution à l'étude du Diabète lévulosurique et du syndrome clinique de Marie-Robinson**, par Sekeyan. *Thèse de Paris*, 1897.

Dans la première partie de son mémoire inaugural l'auteur, après une introduction historique, étudie les caractères chimiques de la lévulose et les expériences physiologiques faites par Fritz Voit sur cette substance. Dans la seconde, il décrit le *syndrome lévulosurique* d'après les observations cliniques de Pierre Marie et Robinson ; ce syndrome apparaît en général chez des hommes de 45 à 55 ans, occupant une situation sociale assez élevée : sous l'influence d'ennuis la nutrition s'altère et la lévulosurie se montre. Elle se traduit par des modifications de l'état psychique du sujet, son caractère devient irritable, il est abattu, hypochondriaque et a des idées de déchéance. Il se croit ruiné et incapable de mener à bien une entreprise quelconque. Il a de l'insomnie persistante ; son sens génésique est le plus souvent aboli. Son abattement moral est tel qu'il cherche à se suicider. Cependant le malade ne présente pas les signes classiques habituels du diabète. Il n'a ni polyphagie, ni polydipsie, ni polyurie, ni amaigrissement : mais ses urines sont réduites par la liqueur de Fehling, elles donnent au polarimètre une déviation gauche, enfin elles fournissent des résultats positifs avec les réactifs de Nylander et de Sélivanof. Paul Sainton.

205) **L'acide urique comme cause de maladie** (Om Urinsyren som Sygdomsaarsag), par F. Levison. *Ugeskrift for Læger*, 97, p. 337.

L'auteur démontre comment toutes les expériences et examens expérimentaux récents s'opposent à la supposition que la soi-disant *diathèse d'acide urique* soit une définition de maladie déterminée pouvant constituer la base de divers groupes de symptômes. Le mot ainsi que la définition doivent être effacés de la pathologie, parce qu'ils peuvent causer des malentendus et facilement nuire aux malades. La réalité est bien plutôt qu'une quantité de différentes affections ont ceci de commun que pendant leur cours il y a une néoplasie plus ample et un abandon plus fort des éléments du sang, surtout des leucocytes, que dans l'état normal. Et, *comme suite de ceci*, la production et la sécrétion d'acide urique sont augmentées d'une manière anormale. Ainsi l'acide urique n'est nullement *la cause* des états maladifs ; il ne le sera qu'en tant qu'il se sécrète assez abondamment pour causer des états d'irritation des reins.

L'acide urique n'a point d'effet toxique sur le sang ; il n'est pas non plus capable de produire des phénomènes arthritiques ; pour cela il faut l'existence de conditions spéciales dans le corps. Bien des raisons portent à croire que ceci est une affection des reins par laquelle leur qualité de sécréter de l'acide urique est très réduite.

Parmi les phénomènes maladifs qui pourront être dus à l'irritation des reins par une sécrétion d'acide urique très augmenté, l'auteur mentionne spécialement un ensemble de symptômes chez les enfants âgés de 2 à 13 ans, qui est assez typique et pas du tout rare.

En outre d'un changement de l'état de la santé en général avec irritabilité, nausée, obstipation, sommeil inquiet etc. ; il se caractérise surtout par des douleurs au ventre, surtout dans la région ombilicale, un besoin fréquent d'uriner, accompagné de temps en temps de douleurs tranchantes, et d'incontinence. A l'examen de l'urine on constate le résidu d'acide urique bien connu et qui ressemble à la poudre de diamant. Ordinairement il y a disposition héréditaire de sécrétion d'acide urique.

Tous ces symptômes disparaissent d'un coup par l'augmentation de la diurèse et un changement de la composition de l'urine, de sorte que l'acide urique se maintient dissous. Il faut continuer longtemps ce traitement combiné avec des remèdes convenables pour améliorer l'état de santé en général, comme, par exemple : de l'air frais, de la gymnastique, du fer, etc. P. D. Koch.

PSYCHIATRIE

206) **Sur la question de la Catatonie** (Zur Katatonie Frage), par Schule (d'Illenau). *Allegmeine Zeitschrift für Psychiatrie*, t. LIV, fasc. 4, 3 novembre 1897 (37 p.).

Les phénomènes catatoniques se présentent sous des aspects cliniques très variés. Schüle en admet 6 formes : 1) *Status attonitus* (Attonität), état général de rigidité musculaire généralisée avec aspect fixe du visage, sialorrhée. — 2) *Les degrés légers* du même état (Sleichtere Attotinätsgrade), avec attitudes stéréotypées (prédicateur, duelliste, etc.), mais qui peuvent être influencés par la suggestion, ce qui paraît être une particularité caractéristique de ces spasmes psychiques ou psycho-moteurs ; ces spasmes sont généralisés ou localisés, par exemple à la face (Schnauz-krampf de Kahlhaum), aux doigts, etc. — 3) *Les gesticulations*

de forme obsédante, irrésistible (Zwangsgeberden) se rapprochant des états ci-dessus décrits avec lesquels elles peuvent se combiner ; mais elles sont d'un ordre psychique plus élevé, elles ont parfois une apparence volontaire (martellement, crachottement). — 4) *Les spasmes* toniques et cloniques combinés, localisés, transitoires et qui parfois, sans être ni la chorée, ni des spasmes cloniques typiques, ni des mouvements volontaires, ont quelque chose de tout cela. — 5) *Formes alternantes* où l'on voit se succéder les expressions stéréotypées de l'anxiété, du plaisir, etc. (Affectspasmen). — 6) *Les mouvements irrésistibles d'apparence volontaires et les mouvements paradoxaux :* les premiers sont des mouvements qui, sans être motivés par l'état d'esprit actuel du malade, se reproduisent incessamment d'une façon incoercible ; les seconds sont jusqu'à un certain point intentionnels, mais l'impulsion volontaire est faible et incertaine et l'effort pour attendre le but est infructueux ou en dévie (exemple, les mouvements compliqués que font les malades pour porter les aliments à leur bouche).

S. rappelle ici la fréquence de la verbigération et du mutisme (par inhibition motrice). Les différents symptômes moteurs énumérés — phénomènes d'excitation ou d'inhibition — sont-ils les éléments mêmes du processus morbide, sa conséquence immédiate, ou n'en dépendent-ils que médiatement ? Il y a plusieurs catégories à distinguer : ils peuvent être la conséquence (réflexe) d'hallucinations et de troubles de la sensibilité ; dans un second cas la névrose motrice peut être absolument spontanée (en particulier certains états de stupeur) ; à un troisième type appartient le status attonitus (sensu stricto), affection motrice sui generis, mais où la nature de la lésion de l'innervation est encore obscure, car on ne peut discerner s'il y a là simple trouble somatique (neurotique), contracture musculaire organique ou une attitude ayant un motif psychique (attitude de défense par exemple). Quant aux mouvements paradoxaux on peut les regarder comme des convulsions d'origine psycho-motrice ou psychique. Ils peuvent être sous la dépendance d'hallucinations et d'idées paranoïques ; leur genèse est en somme des plus obscures. — Tous les symptômes moteurs énumérés se combinent très souvent dans les observations cliniques.

Les troubles de la conscience ont les mêmes caractères que les troubles moteurs, variables multiformes, changeants. Il peut exister tous les degrés depuis l'absence absolue de conscience, comme dans les états de sommeil des stuporeux, jusqu'à un degré notable de perception consciente et d'orientation en passant par tous les intermédiaires. Les souvenirs peuvent être des plus sommaires ou très complets,

Les symptômes physiques consistent en élévation parfois très notable de la température dans les périodes d'excitation, en subparésies, troubles vasomoteurs (œdème), troubles oculaires (hippus, troubles pupillaires), ptyalisme, transpiration, hypoesthésie, dénutrition générale, sitophobie.

S. étudie ensuite les *états catatoniques* : on les rencontre épisodiquement au cours de la paranoïa aiguë ou subaiguë (surtout chez les hystériques et souvent comme symptômes menstruels), dans la paranoïa chronique surtout dans les formes dites spinales, dans les cas accompagnés de troubles sexuels (d'origine masturbatoire), dans les états de stupeur, aussi bien dans la stupeur vraie d'origine organique que dans la pseudo-stupeur, dans certaines manies avec troubles physiques profonds, en particulier les manies périodiques, les formes juvéniles plus spécialement (stupeur post-maniaque).

S. reconnaît dans certaines manies périodiques les phases suivantes : 1. Phase maniaque pure. — 2. Phase avec caractères de l'excitation des périodiques. —

3. Phase de gesticulations irrésistibles. — 4. Actes absurdes avec trouble profond de la conscience — 5. Attitudes rigides. Puis le cycle recommence ou un intervalle lucide apparaît.

Les états catatoniques s'observent encore dans la stupeur circulaire, dans la mélancolie vraie.

A côté de ces états épisodiques y a-t-il une catatonie vraie, idiopathique (substantielle)? Schüle ne peut admettre à ce sujet l'opinion de Kahlhaum, Neisser, Kræpelin dont il rappelle les descriptions. Leur forme grave se terminant par la démence est bien proche de la démence primaire (souvent juvénile) ou est une psychose de dégénérescence périodique circulaire modifiée par des épisodes catatoniques. Leur forme légère, parfois très prolongée (1 à 2 ans), rappelle la folie constitutionnelle névrosique, en particulier la folie hystérique.

Si la catatonie n'est pas une espèce morbide spéciale et rentre en grande partie dans le cadre général des affaiblissements intellectuels primaires, elle garde cependant un aspect clinique assez spécial; on ne peut y voir une *névrose de la motilité* à mettre en regard des névroses hystérique et épileptique, mais un terme général désignant un ensemble de symptômes d'excitation et d'inhibition motrice. TRÉNEL.

207) **Contribution à la pathologie des rêves** (Prispèvek ku pathologii snu), par I. THOMAYER. *Casopis ceskych lekaru*, 1897, c. 46. (Policlinique de l'Université Tchèque).

L'auteur a démontré, il y a quelques années, l'importance des rêves produits par l'état hallucinatoire post-épileptique. Il existe encore une autre catégorie des rêves chez les épileptiques.

Il s'agit des rêves qui font partie de l'accès épileptique même, surtout de petit mal, et qui ont une certaine importance au point de vue de la médecine légale.

La migraine, surtout la migraine ophtalmique, commence, d'après l'auteur, quelquefois dans le sommeil et elle peut provoquer des rêves terrifiants.

Quelques analyses cliniques démonstratives. HASKOVEC (de Prague).

208) **Quelques considérations sur l'emploi des portraits stéréoscopiques pour les Aliénés** (Kurze Mittheilung über stereoskopische Portrait Aufnahmen bei Geisteskranken), par SOMMER (de Giessen). *Internationale photographische Monatschrift für Medicin,* août 1897 (2 pages, 2 photographies).

L'auteur préconise les reproductions stéréoscopiques pour l'étude des aliénés, les portraits stéréoscopiques donnent en effet une image de l'expression de la physionomie incomparablement meilleure que les photographies simples. Au point de vue plastique, ils font mieux ressortir les saillies osseuses, les reliefs musculaires et les particularités morphologiques; ils peuvent rendre de grands services dans l'étude des paralysies localisées et les anomalies. De plus, ils peuvent reproduire d'une manière frappante les différentes phases de l'expression d'un même individu.

A cet article sont annexées deux photographies destinées à l'examen stéréoscopique, l'une représente un individu atteint de paranoïa et de manie périodique: l'autre un dégénéré. PAUL SAINTON.

209) **Atavisme dans les productions artistiques d'un Paranoïaque** (Atavismo nell'arte in un paranoiaco originario), par CRISTIANI. *Arch di psychiatria, scienze penali e antropologia crim.*, vol. XVIII, fasc. V, VI, 1897.

Il s'agit d'un paranoïaque originaire à délire systématisé fastueux et persécu-

tif, à teinte artistique. Cet homme se croit un esprit vaste, surtout dans l'art de la sculpture, de la peinture, etc.; c'est un travailleur assidu, fébrile, acharné, et d'une fécondité phénoménale; il est à l'asile depuis 20 ans.

La suite de ses œuvres représente la récapitulation de l'évolution que l'art a subie, quant au matériel de travail, à travers les siècles et les générations. Il a commencé en effet à exécuter ses œuvres en argile, puis en pierre, puis il en est venu au bois et aux métaux. Au commencement ses tendances artistiques ne se montraient que pour la statuaire et il ne se servait pour travailler l'argile et la pierre que de moyens très simples, primitifs, comme les peuples anciens l'avaient fait. Ses figures présentent le retour parfait aux types adoptés par les peuples anciens ou par les sauvages ; comme les anciens il représente toujours les membres supérieurs pendants et collés aux flancs,les jambes droites et parallèles, la bouche en demi-lune, les yeux en amande, le nez pyramidal, les zygomas proéminents, les crânes pyramidaux ou oxycéphales. Il a deux types de figures; l'un consiste en figures plates, naines, épaisses, disproportionnées, avec les jambes courtes et la tête énorme ; l'autre consiste en figures longues, minces, grêles. Ses figures généralement sont nues, réunies en groupes simples, monotones, uniformes.

Dans la peinture et l'ornementation, le sujet reste également confiné dans l'art primordial. Depuis des années il travaille sans cesse, mais il ne se perfectionne point; ses derniers travaux sont l'équivalent des premiers.

Ainsi l'atavisme de l'art chez ce paranoiaque viendrait confirmer les théories de Tanzi sur la nature dégénérative atavistique de la paranoïa. CAINER.

210) **L'identification du Moi**, par SMITH BAKER. *Psychol. Review*, mai 1897, p. 272.

Deux théories l'expliquent : 1° Les éléments de la conscience auraient une tendance propre à se grouper sous l'action de toute excitation extérieure, le Moi se reconnaîtrait *le même* que celui qui a déjà servi de support aux excitations antérieures (théorie automatique) ; 2° L'identification est rattachée à l'action, au sentiment de l'effort. L'auteur adopte une théorie voisine de la seconde, complétée par la théorie de l'*imitation*. (Roya, Baldwin). Il accorde à James que l'unité du Moi n'est pas un fait de conscience simple : l'identité n'est réalisée qu'en franchissant l'intervalle entre deux phénomènes conscients par l'exercice actif de l'imitation.

Le dernier fait de conscience dont le Moi se souvient, avait des traits caractéristiques que le Moi, par une tendance automatique, *désire* raviver, auxquels l'imagination ajoute s'ils sont trop faibles, et qui stimulent l'activité consciente à reproduire un nouvel exemplaire du Moi : dans l'attente d'une nouvelle crise de dent, tendance du système neuro-musculaire à reproduire son attitude lors de la précédente. Ce qui fait que le Moi s'apparaît *le même* c'est qu'il peut *imiter*, par une action organique interne, une de ses « copies » passées et la reréaliser. Quand cette reproduction est empêchée, fût-ce celle d'une douleur, le Moi souffre. Il *veut* pouvoir imiter librement son étape antérieure. L'auteur va jusqu'à prétendre qu'après avoir joué un morceau avec des fautes, il y a plus de plaisir pour le Moi, à refaire les mêmes fautes qu'à n'en plus faire ! C'est le jour où cesse notre pouvoir d'imiter notre « auto-copie » de la veille, que commence l'anomalie.

P. JANET.

THÉRAPEUTIQUE

211) **Contribution à la thérapie du Tabes dorsalis**, par I. E. Jirasek. *Lékarské rozhledy*, 1897, c. 12.

Dans 3 cas de tabes dorsalis l'auteur a fait une expérience très favorable avec des injections de nitrate de strychnine combinées avec d'autres injections d'iodure de potassium. Haskovec (de Prague).

212) **Traitement de l'Ataxie des Tabétiques par la méthode de rééducation, méthode de Frænkel**, par Maurice Faure. *Presse médicale*, n° 102, p. 352, 8 décembre 1897 (13 obs.).

Ce mémoire est un exposé complet de ce procédé de traitement ; il donne l'historique (Frænkel, 1890 ; Leyden, 1892 ; R. Hirsberg, 1893 ; Bechterew, 1894 ; Raymond, 1895), la technique, les indications et contre-indications, les résultats de la méthode de Frænkel. L'auteur conclut de cette étude que : en l'absence d'un traitement du tabes dorsalis capable de convenir à tous les cas de cette affection et d'améliorer tous les symptômes qu'elle fait naître, tout médecin doit, en face de chaque malade, rechercher les symptômes dominants et poser les indications thérapeutiques qui y correspondent. Au symptôme ataxie correspond l'indication thérapeutique : rééducation. Celle-ci n'est autre chose qu'une série d'exercices élémentaires dont le groupement reproduit l'ensemble des actes de la vie ordinaire. L'ataxique, jouissant de ses facultés intellectuelles, apprendra à coordonner de nouveau, comme l'homme normal, qui s'instruit dans un exercice nouveau, apprend à coordonner pour la première fois. Le médecin, en le dirigeant, ne fait que seconder l'effort instinctif du tabétique. Pour que l'application de cette méthode soit efficace, il faut que le tabétique ne présente pas certaines conditions (1° tabes à marche rapide ; 2° état général mauvais, des troubles trophiques, ataxie au deuxième plan ; 3° amaurose ou troubles intellectuels ; 4° existence de paralysies ; 5° hyperesthésies profondes ; 6° tabes avec arthropathies et fractures). Ces réserves faites, nulle autre thérapeutique ne lui donnera, dans sa lutte contre le symptôme *ataxie*, les mêmes bénéfices. Feindel.

213) **Sur la chirurgie du Cerveau** (A clinical lecture on the surgery of the brain), par Edward Cotterell *The clinical Journal*, n° 269, 22 décembre 1897, p. 137.

Cette leçon n'est qu'une rapide revue des diverses affections, traumatiques ou non, du crâne, des méninges et de l'encéphale dans lesquelles le chirurgien peut avoir à intervenir, et des conditions dans lesquelles il doit intervenir.

L. Tollemer.

214) **Sur le traitement des Névralgies incurables du cancer de l'utérus par la résection des racines postérieures des nerfs de la queue de cheval**, par J. L. Faure. *Gazette hebdomadaire*, n° 97, p. 1158, 5 décembre 1897 (1 obs.).

Il est des malades atteintes de cancer de l'utérus que rien ne peut soulager et qui meurent lentement, dans des conditions vraiment effroyables. Dans ces cas il est permis de tout entreprendre et toute opération qui aura des chances sérieuses d'atténuer leurs souffrances sera légitime et humaine ; l'opération qui consiste à aller réséquer les racines postérieures de la queue de cheval a été pratiquée par J. L. Faure dans le cas dont il donne l'observation ; il est possible que cette

intervention soit la première de ce genre qui ait été entreprise pour remédier aux douleurs du cancer; les cas de Abbe, Bennet Horsley, sont tous relatifs à des névralgies.

L'opération entreprise par J. L. Faure n'avait qu'un seul but, supprimer les douleurs. Ce but a été atteint; l'intervention a dans une large mesure soulagé une malade qui depuis plusieurs mois passait ses jours et ses nuits à gémir et se tordait sur son lit. FEINDEL.

215) **La réduction forcée des Gibbosités** (The forcible extension of spinal curvatures), par ALFRED PARKIN. *The clinical Journal*, 17 novembre 1897, p. 58.

L'auteur depuis six ans pratique la laminectomie et le curettage des foyers tuberculeux; il se plaint que Calot et Chipault n'aient pas tenu compte de ses travaux. Il décrit ses procédés : l'un des points intéressants est que l'extension se produit en passant sous la bosse une sangle, le patient étant étendu sur le dos, et en le soulevant de façon à ce que la tête et les pieds touchent seuls le lit : le corset plâtré est alors appliqué. L. TOLLEMER.

216) **Traitement de la Chorée de Sydenham par le massage,** par M. FEDOROW (d'Odessa). *Revue (russe) de Psych.*, 1897, n° 4.

L'auteur préconise l'emploi du massage général, combiné aux mouvements passifs, qui lui a donné d'excellents résultats dans la chorée de Sydenham. Il le croit plus efficace que le traitement par l'électricité ou par l'antipyrine et l'arsenic. Le résultat se montre en général dès le 4e ou 5e jour du traitement. Il lui associe l'administration des bains tièdes. — Cinq observations.

A. RAÏCHLINE.

217) **Sur l'Agrypnie** (O nespavosti), par VLAD. PREININGER. *Lékarské prozhledy*, 1897, c. 10.

Étude concernant la valeur symptomatologique de l'agrypnie et sa thérapie. L'auteur préfère dans la thérapie de l'agrypnie les méthodes physicales aux médicaments divers. Quant aux remèdes hypnotiques, l'auteur trouve que c'est le sulfonal, le trional et la duboisine qui sont des plus efficaces.

HASKOVEC (de Prague).

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 7 décembre 1897.

218) **Le traitement de l'Ataxie locomotrice par l'élongation vraie de la moelle épinière,** par GILLES DE LA TOURETTE.

L'auteur a observé et soumis au traitement un grand nombre d'ataxiques. Chez 21 d'entre eux, 18 hommes et 3 femmes, le traitement a été suffisamment prolongé (15 à 40 séances) pour permettre d'apprécier la méthode ; 17 malades en ont retiré des bénéfices considérables, portant surtout sur les phénomènes douloureux, les troubles génito-urinaires (sauf l'incontinence toujours peu modifiée), l'incoordination motrice. Ce pourcentage est considérable, mais il est à

remarquer que tous les ataxiques n'ont pas été indistinctement soumis à l'appareil. L'élongation doit être refusée aux tabétiques cachectiques comme à ceux dont la maladie a une très lente évolution, comme dans les cas où il y a des arthropathies, des crises laryngées. Il faut en outre s'assurer, après expérience, que la colonne vertébrale n'est ni trop rigide, ni trop flexible ; la sensation d'engourdissement dans les pieds, éprouvée pendant la séance, est la meilleure preuve de la réalité de l'élongation et d'une bonne application de l'appareil.

Séance du 28 décembre 1897.

219) **Radiographie de la « main succulente » d'un Syringomyélique,** par Renaut.

La forme générale du squelette de cette main est conservée partout où il n'y a pas eu de panaris. A l'extrémité supérieure de la première phalange les bandes cartilagineuses sont normales mais aux autres articulations des doigts ces bandes ont disparu, il y a ankylose. Les lésions sont différentes de celles de la lèpre, du rhumatisme chronique ; ici il y a déformation du squelette, soufflure latérale, infiltration de la moelle par la graisse, et pénétration de l'épiphyse par la diaphyse.

220) **Pathogénie et traitement du Goitre Exophtalmique,** par Vigouroux.

Le facteur principal du syndrome basedowien est la dilatation des artères de la thyroïde ; cette vaso-dilatation est le résultat d'une auto-intoxication d'origine intestinale, et elle produit l'hypersécrétion de la thyroïde.

Le traitement doit être : général, avec une hygiène réglée sur les variations alternatives de la nutrition décelées par l'analyse des urines ; 2° symptomatique : il consiste dans le procédé appelé faradisation carotidienne qui comporte la faradisation des artères du cou et de la glande. Il est pratiqué avec succès à la Salpêtrière depuis vingt ans. Les essais récents de traitement chirurgical ne sont donc pas motivés par l'impuissance reconnue de la thérapeutique.

Feindel.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS

3e trimestre 1897.

221) **Épithélioma récidivant de l'angle interne de la région orbitaire droite ; destruction de l'os frontal ; Abcès intra-cérébral du Lobe frontal du même côté ; petite tumeur névroglique comprimant l'origine de la troisième circonvolution frontale du côté gauche,** par A. Jeanne. *Bulletins*, p. 533.

Cette observation est remarquable par l'impossibilité du diagnostic de la nature et de la localisation de la lésion cérébrale, par l'évolution silencieuse de l'abcès du lobe frontal.

222) **Ramollissement du Cervelet ; Arthrite syphilitique,** par H. Claude et O. Josué. *Bulletins*, p. 547.

Ce ramollissement siégeait dans le lobe gauche du cervelet, le lobe droit était sain, le vermis indemne ; la cause de ce ramollissement fut trouvée dans une

lésion syphilitique de l'artère cérébelleuse postérieure et inférieure. Le diagnostic avait été hésitant, les présomptions étaient en faveur d'une tumeur du cervelet.

223) **Maladie de Basedow ; examen histologique du corps thyroïde et du thymus**, par MAURICE SOUPAULT. *Bulletins*, p. 592.

Le corps thyroïde présente des lésions dénotant une hypergenèse et une hypertrophie du tissu glandulaire ; il s'agit en somme d'un polyadénome thyroïdien. Si ces lésions s'éloignent de celles décrites jusqu'ici (prolifération considérable de tissu interstitiel, etc.), cela tient sans doute à ce que les glandes thyroïdes ont été examinées à des périodes tardives de la maladie ; dans le cas présent, au contraire, la pièce avait été recueillie chez une malade jeune (18 ans) atteinte depuis 8 mois seulement. Les lésions interstitielles ne seraient donc que secondaires.

Le thymus hypertrophié pèse 69 grammes. Il a perdu sa structure normale ; le tissu lymphoïde est remplacé dans les lobules par des amas de cellules épithéliales groupées de différentes façons. (Pour plus de détails, voir : *Revue Neurologique*, 30 novembre 1897, p. 630.)

224) **Étude sur le Spina-bifida sacré, dans ses rapports avec les tumeurs congénitales de la partie inférieure de la moelle et dans ses rapports avec la Syringomyélie**, par HENRI DUFOUR. *Bulletins*, p. 625.

Ce travail est divisé en deux parties : une première se rapportant à la coexistence de tumeurs développées aux dépens du cône terminal et de spina-bifida de la région sacrée ; cette coexistence doit être invoquée pour expliquer la production de certains spina-bifida.

La deuxième partie a trait au développement d'une syringomyélie venant s'ajouter au spina-bifida. Elle défend la théorie de la nature congénitale de certaines syringomyélies.

225) **Tubercule de la partie supérieure et latérale du Bulbe chez un enfant. Hémiplégie faciale**, par CHARLES LÉVI. *Bulletins*, p. 699.

Ce tubercule, du volume d'un petit haricot, siégeait à la partie supérieure du bulbe, sur sa partie latérale droite, au contact de la protubérance ; il ne pénétrait pas jusqu'à la partie médiane du bulbe et ne descendait pas aussi bas que l'extrémité inférieure des olives.

Parmi les symptômes observés, il faut noter une paralysie faciale totale à droite.

226) **Monstre anencéphale**, par M. HERBET. *Bulletins*, p. 703.

Ce monstre, qui rentre dans la catégorie des anencéphales, présente un beau type de spina-bifida s'étendant d'un bout à l'autre du système vertébral. Dans ce cas il existait des phénomènes d'hérédité curieux à mettre en relief : une tante de la mère eut quatre enfants, le premier était un monstre anencéphale, le second était porteur d'un spina-bifida, les deux derniers, bien constitués, sont atteints de crises hystéro-épileptiques.

227) **Fréquence des lésions des Vertèbres d'origine rhumatismale**, par FÉLIX REGNAULT. *Bulletins*, p. 705.

R. a étudié à la Société et à l'École d'anthropologie 63 squelettes : 6 avaient des vertèbres fortement atteintes par le rhumatisme, 10 légèrement, un cas était douteux, les lésions très accusées paraissant d'autre nature que rhumatismales (ulcérations osseuses multiples) ; 46 sujets n'avaient rien.

M. Cornil élève des doutes sur la nature rhumatismale des lésions décrites par M. Regnault.

228) **Lésions vertébrales d'origine rhumatismale**, par Félix Regnault. *Bulletins*, p. 731.

M. Regnault présente une pièce du musée Dupuytren, atteinte d'ostéophytes vertébraux avec ankylose périphérique. Sur cette pièce on trouve également les lésions du morbus coxæ senilis ; on est donc en droit d'admettre la nature rhumatismale des lésions vertébrales. Le musée Dupuytren possède plusieurs spécimens analogues.

229) **A propos de l'examen histologique de la Moelle d'une malade morte de Pseudo-rhumatisme infectieux chronique**, par Triboulet et Thomas. *Bulletins*, p. 780.

Il existait dans ce cas une lésion dégénérative systématique frappant le système radiculaire postérieur dans la région lombaire ; cette dégénérescence était déterminée par un épaississement de la pie-mère, principalement dans la moitié postérieure de la moelle et surtout au niveau de la pénétration des racines.

Quant à se servir de ces constatations anatomiques pour y voir un rapport avec les désordres arthropathiques et pour établir une physiologie pathologique du pseudo-rhumatisme chronique à l'autopsie duquel on les a rencontrées, rien ne semble y autoriser. On ne doit, au contraire, envisager désordres cliniques et lésions anatomiques que comme des faits pathologiques concomitants, résultant tous deux d'une même cause : une infection puerpérale. E. de Massary.

BIBLIOGRAPHIE

230) **Contribution à l'étude de la Claudication intermittente par oblitération artérielle**, par L. Bourgeois. *Thèse de Paris*, 1897. H. Jouve (91 pages. Historique, index bibliographique, 6 observations dont une personnelle).

Travail d'ensemble sur la question ; nous voulons insister sur un seul point de ce mémoire. On sait que la claudication intermittente, maladie bien connue chez le cheval, se montre rarement chez l'homme et qu'elle est due le plus souvent à une artérite oblitérante soit d'origine athéromateuse, soit d'origine syphilitique ou diabétique. L'auteur nous en apporte une observation où la claudication est due à la présence d'un anévrysme poplité ; il n'existe qu'un cas antérieur dû à Charcot, dans lequel un anévrysme artério-veineux de l'iliaque primitive droite avait donné lieu au même syndrome. Le malade de B. est un homme de 58 ans qui, à la suite d'un traumatisme sur le genou, vit se développer une tumeur pulsatile dans le creux poplité : depuis l'apparition de cet anévrysme, qui eut lieu à l'âge de 23 ans, le malade présentait tous les symptômes de la claudication intermittente ; à la suite d'une longue course à pied la suppuration du sac eut lieu et on dut l'inciser et le curetter. Après cette intervention, tous les phénomènes présentés par le sujet disparurent et la marche redevint normale. Paul Sainton.

Le Gérant : P. Bouchez.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

SOMMAIRE DU N° 5

TRAVAUX ORIGINAUX

TIC OU SPASME DE LA FACE

PAR

E. Feindel et **Henry Meige.**

Le diagnostic entre le tic et le spasme de la face est, de l'aveu du Pr Erb, un des problèmes les plus délicats de la neuropathologie.

Rien n'est en effet plus malaisé que de distinguer, de prime abord, un tic d'un spasme, tant les apparences extérieures offrent en elles d'analogie prêtant à la confusion. Et cependant, rien n'est plus nécessaire que d'établir cette différenciation, car le pronostic ainsi que le traitement sont, dans l'une et dans l'autre affection, diamétralement opposés.

Le tic, mal psychique, est un accident bénin : on en guérit, si l'on *peut vouloir* en guérir; au pis aller, on n'en guérit pas; en tout cas, le tic n'implique jamais l'existence d'une lésion organique grave pouvant un jour mettre la vie en danger. Ce n'est qu'une *habitude* vicieuse, devenant tout au plus une infirmité, avec laquelle on peut cependant faire bon ménage durant de longues années. Puis, il n'est pas impossible de faire cesser un tic par l'emploi d'un traitement psychothérapique patient et prolongé.

Le spasme facial, au contraire, sous des dehors à peu près identiques, est la résultante d'une excitation portant sur le trajet d'un réflexe nerveux. Sa cause est une lésion matérielle, et de là dépend sa gravité. Sans doute, cette lésion peut spontanément disparaître comme elle est spontanément survenue. Mais en général, elle est persistante ; presque toujours, elle tend à s'aggraver, engendrant des accidents spasmodiques de plus en plus généralisés. Enfin, les traitements qu'on peut opposer au spasme sont malheureusement pour la plupart inefficaces ; les opérations chirurgicales n'ont pas toujours raison des phénomènes convulsifs ; et même, de par leur difficulté, ces interventions ne sont pas complètement exemptes de danger.

On voit, par ces seules remarques, combien il importe d'être fixé sur la nature des mouvements spasmodiques du visage, au double point de vue du pronostic et du traitement.

Malgré les difficultés du diagnostic entre le tic et le spasme de la face, la question n'est cependant pas insoluble, si l'on prend soin, en l'abordant, de s'appuyer sur les caractères différentiels établis par M. Brissaud (1).

L'observation qui suit nous servira d'exemple :

Un homme de 37 ans, X..., instituteur, s'est présenté le 3 mai 1897 à la consultation de l'hôpital Saint-Antoine (service de M. le Dr Brissaud).

La moitié gauche de son visage était animée de secousses spasmodiques, incessantes et désordonnées ; elles duraient depuis un mois, sans que rien pût y mettre un terme. Il n'en souffrait pas, mais cette infirmité le mettait dans l'impossibilité d'exercer sa profession.

Sauf une rougeole à l'âge de 10 ans et des « vertiges » (?) aux environs de sa treizième

(1) E. Brissaud. Leçons sur les maladies nerveuses, 1893-1894, p. 502 et seq.

année, X..., n'a pas eu de maladies graves ; c'était un enfant « délicat », mais au demeurant de bonne santé.

Sans répugnance pour les jeux de son âge, il se montrait cependant plus « sérieux » que la plupart de ses petits camarades, étant toujours très assidu au travail.

Le jour vint où il dut choisir une profession. Sa mère, croyante sincère, désirait qu'il se consacrât à la prêtrise. X... préféra entrer dans l'enseignement laïque.

Il se mit à préparer avec ardenr son « brevet simple » qu'il obtint à 19 ans. Dès l'année suivante, nommé iustituteur, il remplit ses fonctions jusqu'au mois dernier, pénétré, peut-être jusqu'à l'excès, de la gravité et de l'importance de son ministère.

Le 4 août 1884, à la suite d'une période de fatigues scolaires plus considérables qu'à l'ordinaire (préparation inteusive d'enfants au certificat d'étude), le matin, après une nuit très agitée, X..., en se réveillant, éprouve une sensation de raideur dans la joue, sorte de gêne qui, d'ailleurs, n'était pas douloureuse.

Il se regarde dans une glace et constate, avec surprise, que son œil gauche reste grand ouvert ; il ne peut clore les paupières ni rider la moitié ganche de son front. Enfin, sa bouche est légèrement déviée à droite. Au surplus, tout se borne à la constatation d'une paralysie de la moitié gauche de la face.

Au bout de 8 jours cependant, survient un violent mal de tête qui dure une journée la même céphalalgie reparait à des intervalles inégaux, tous les 8 jours, tous les 15 jours, tous les mois, par accès qui durent un jour ou deux, conservaut toujours les mêmes caractères : douleurs dans le front et surtout dans les deux tempes, nausées, allant même jusqu'aux vomissements, ceux-ci se répétant parfois d'une façon convulsive pendant la journée entière. En même temps, la vue est troublée ; l'obscurité réussit quelquefois à attéuuer l'accès ; mais ce dernier ne cesse guère qu'après une nuit de sommeil.

Il en fut ainsi durant quatre années. Les accès s'espacèrent peu à peu jusqu'à cesser complètement. La paralysie faciale persista, en s'atténuant un peu, sans toutefois disparaître tout à fait.

Huit ou neuf ans se passeut sans événement notable, si ce n'est un rhume que prit X... au sortir d'une classe pendant laquelle il avait beaucoup parlé. De ce rhume il lui est resté, assure-t-il, une « bronchorrhée » qui se traduirait par une sécrétion muqueuse, « un flux » montant à la gorge et qui le fait suffoquer.

« C'est pourquoi, ajoute-t-il, je suis obligé d'expectorer sans cesse de petits crachats verts et de faire à chaque instant : « hem ! bem ! »

Peut-être y a-t-il dans ce dire une certaine part de vérité, bien que nous n'ayons pas vu les crachats verts ni entendu le « bem ! bem ! », peut-être aussi le malade s'exagère-t-il l'importance de ces signes dont il cherche à faire l'analyse avec une éruditiou de mauvais aloi.

Sans insister davantage, arrivons maintenant à l'événement capital de l'histoire de X... :

Une nnit, au commencement d'avril 1897, à la suite de plusieurs jours de malaise, de fatigue, « d'épuisement » comme il dit, X... se sentit brusquement réveillé par une violente secousse dans la partie inférieure de la face et du cou, du côté gauche.

A cette première secousse en succéda une seconde, puis une troisième, et ainsi de suite, presque sans arrêt. Depuis lors, toute la moitié gauche de la face et du cou est demeurée le siège de ces contractions musculaires, incessantes, invincibles, incoordonnées.

Un visage à ce point bouleversé n'était guère compatible avec la profession d'instituteur ; aussi, dès le début de ses accidents spasmodiques, X... dut-il, à son profond regret, délaisser ses « chères fonctions ».

Depuis un mois il a abandonné sa classe, et aucun cbangement uotable n'est survenu dans son état. Les muscles de la moitié gauche de la face et du cou demeurent aussi fortement et aussi irrégulièrement spasmodiques.

En cette région, il n'existe pas de douleurs à proprement parler, mais des sensations gênantes dans le visage et le cou : sensation d' « enflure » de la lèvre, sensation d'un « corps étranger » appliqué au-dessous de l'œil, sensation de « pression » sur le cou..

Tous les autres renseignements fournis par l'examen et l'iuterrogatoire sont restés négatifs :

Aucun trouble de la sensibilité cutanée, aucuu trouble sensoriel ; pas de rétrécissemeuts

du champ visuel ; nul désordre viscéral. Les anciennes crises de céphalée ont disparu complètement depuis plusieurs années ; le sommeil est généralement bon, malgré des rêves fréquents, de caractère professionnel. Quelquefois cependant, X... est réveillé par une brusque secousse musculaire du visage.

Récapitulons : Un homme de 37 ans, surmené peut-être intellectuellement, est atteint à l'âge de 24 ans de *paralysie faciale gauche totale* (le muscle orbiculaire compris). Huit jours après, débutent des *accès de céphalalgie* fronto-temporale, bilatérale, accompagnée de nausées, de vomissements, de troubles de la vue. Ces accès se reproduisent à intervalles inégaux, durant quatre années, puis disparaissent. Cependant, la paralysie faciale persiste encore, mais non sans quelque tendance à s'amender. A 31 ans, un rhume suivi de bronchorrhée (?). Enfin, récemment, nouveau symptôme : Tout d'un coup, au milieu de la nuit, cet homme est réveillé par des *contractions spasmodiques de la moitié gauche du visage*. Depuis lors, ce phénomène se reproduit d'une manière incessante, avec les mêmes caractères de brusquerie, d'incoordination et d'invincibilité. Sa persistance crée une infirmité véritable ; mais il n'est pas douloureux. Le malade accuse seulement des sensations anormales, dans les régions où les secousses musculaires restent localisées.

Deux faits dominent dans cette histoire : L'accident paralytique d'abord, et secondement, à treize ans de distance, les accidents spasmodiques qui sont venus s'y superposer.

La paralysie faciale n'offre en elle-même qu'un intérêt relatif ; d'emblée, elle fut totale, ce qui suffirait à démontrer son origine périphérique. Mais nous y reviendrons. Dès à présent, arrêtons-nous aux phénomènes spasmodiques, car, pour notre malade, comme pour la plupart des cas analogues, la même question se pose au premier examen :

De quelle nature sont les brusques contractions des muscles de son visage ? Est-ce un tic ? Est-ce un spasme ?

La différenciation ne peut guère être établie que par un examen méthodique du phénomène convulsif et par la recherche des causes qui ont présidé à son apparition.

Étudions donc de plus près les mouvements du visage.

A l'exception du frontal, tous les muscles de la moitié gauche de la face sont intéressés : l'orbiculaire, les zygomatiques, les muscles du nez, des lèvres, du menton, et même le peaucier du cou.

Sur un fond de contraction qui semble permanente, viennent se dessiner de brèves secousses partielles, portant, tantôt sur un muscle, tantôt sur un autre ; elles n'atteignent souvent qu'une moitié de celui-ci, qu'un faisceau de celui-là, pour gagner aussitôt les fibres d'un troisième, quitte à reparaître ensuite sur ceux qui n'avaient pas été touchés précédemment. Aucune régularité, aucune loi, dans la marche de ce processus à l'allure désordonnée, qui semble n'être régi ni par le lieu ni par le temps. C'est un morcellement de saccades frappant à tort et à travers toute une moitié de la musculature du visage, et la mimique qui en résulte réalise une grimace équivoque et fugitive, faite de parcelles de grimaces juxtaposées incompréhensiblement.

Tels sont, autant qu'on puisse analyser des mouvements aussi brusques et aussi désordonnés, les caractères des phénomènes convulsifs de notre malade.

Est-ce un tic ?

« Ce qui caractérise les mouvements des tics, dit Brissaud (1), en s'appuyant

(1) BRISSAUD. *Loc. cit.*

sur une définition de Charcot, c'est que, malgré leur complexité et leur bizarrerie, ils ne sont pas toujours, comme on le croit trop souvent, déréglés, incoordonnés, contradictoires au premier chef. Ils sont en général, au contraire, systématisés, en ce sens qu'ils reparaissent toujours les mêmes chez le même sujet et, de plus, fort souvent au moins, en les exagérant cependant, ils reproduisent certains actes automatiques d'ordre physiologique appliqués à un but. »

A notre cas, cette description ne convient guère.

Les mouvements de X... n'ont rien de systématisé, ils ne tendent vers aucun but compréhensible. Ni la joie, ni la douleur, ni la surprise, ni l'effroi, ni aucune des passions humaines, ne se traduisent par une telle débauche de contractions. Tout est désordre, dérèglement, contradiction : véritable anarchie de la mimique expressive. Donc, par définition, ce n'est pas un tic.

Est-ce un spasme?

« Les spasmes cloniques, dit encore Brissaud, à l'inverse des tics, sont des mouvements involontaires où il est impossible de reconnaître la moindre systématisation fonctionnelle. On n'y voit participer que des muscles ou des groupes de muscles dont la synergie active ne tend pas vers un but commun. »

Voilà qui correspond mieux à notre description. Et, sans pousser plus loin l'analyse, nous pourrions nous arrêter au diagnostic de spasme de la face.

Cependant quelques réserves sont nécessaires. En effet, « lorsqu'un spasme proprement dit est localisé aux muscles de la face, il devient très malaisé d'affirmer ou de nier qu'il ne s'agit pas d'un tic, à moins qu'on ne sache à n'en pas douter quelle a été l'origine du phénomène convulsif (1) ».

Il importe en effet de se renseigner sur l'état des fonctions psychiques. Car, sans prétendre que le tic soit une maladie de famille se transmettant de père en fils, « ce qu'on retrouve dans toutes les observations de tic, en dehors de l'hérédité, c'est un état mental spécial, des bizarreries, de l'excentricité, bref, une tournure d'esprit qui marque plus ou moins de déséquilibration ».

A cet égard, notre interrogatoire n'a pas été infructueux.

X..., il est vrai, n'a pas d'antécédents morbides dans sa famille.

Son père, mort à l'âge de 66 ans d'une congestion pulmonaire qui l'emporta en trois jours, était de bonne santé, nullement nerveux. Sa mère, âgée de 60 ans, est très bien portante ; elle n'a eu qu'un enfant, X... Parmi les collatéraux, il n'y eut ni névropathes, ni aliénés.

Quant au malade lui-même, nous avons vu que son enfance avait été normale et paisible. Tout au plus pourrait-on rappeler qu'il était d'esprit plus rassis que les enfants de son âge : ce n'est pas une tare.

Mais, aux approches de la majorité, prend place dans l'histoire de X... un épisode que, malgré son originalité, nous eussions préféré passer sous silence, s'il ne présentait une certaine importance au point de vue du diagnostic de la maladie actuelle.

Très chaste, ne s'étant jamais permis de plaisirs solitaires, n'ayant jamais affronté les rapports féminins, cependant bien sexué, X... était obsédé par l'exubérance de sa virilité. Pour mettre un frein à des manifestations qui lui faisaient horreur, et qui, la nuit surtout, lui semblaient déplacées, il imagina divers expédients, ct, finalement, s'arrêta à la combinaison suivante :

Le soir, en se couchant, il adaptait à l'organe dont il redoutait les surprises une sorte d'étui cylindrique maintenu par des cordons autour de la ceinture.

(1) Brissaud. *Loc. cit.*

Le cylindre en question contenait une tige métallique fixée à un ressort, mais n'ayant aucun contact avec les parois. Or, cette tige d'une part, le fond du cylindre d'autre part, étaient reliés par des fils à une sonnerie électrique.

Le sommeil venu, s'il arrivait qu'une pression anormale s'exerçât à l'intérieur de l'instrument, le ressort cédait peu à peu et la tige métallique ne tardait pas à buter contre le fond du cylindre. C'était un appareil très analogue en somme à celui de Minière.

Le contact établi, la sonnerie fonctionnait et notre homme, qui avait soin de placer celle-ci sous son traversin, s'éveillait aussitôt, automatiquement averti du danger qui le menaçait.

Le plus souvent, il n'en fallait pas davantage pour faire rétrocéder la pression dans l'appareil. La sonnerie se taisait ; X... n'avait qu'à se rendormir, quitte à se trouver de nouveau réveillé en vertu du même mécanisme.

D'autres fois, le timbre persistait à sonner, alors X... se levait et faisait à plusieurs reprises le tour de sa chambre. Il ne se remettait au lit que lorsqu'il était devenu complètement maître de lui-même.

Fut-ce le résultat de cette bizarre invention ? Toujours est-il qu'elle fit merveille, car bientôt X... cessa d'être réveillé par son avertisseur nocturne. Depuis dix ans, s'il faut l'en croire, il n'a plus jamais eu besoin d'y recourir. Et aujourd'hui, bien qu'il n'ait que 37 ans, sa complète frigidité le met désormais à l'abri des expansions qui troublèrent les nuits de sa jeunesse.

Ce n'était cependant qu'un désagrément banal ; mais il en ressentait une humiliation excessive : les sollicitations de la chair lui semblaient dégradantes pour un homme grave et pondéré, tel qu'il aimait à se représenter lui-même.

De cette application insolite des contacts électriques, nous ne voulons retenir qu'une chose : c'est l'excès de préoccupation que causaient au malade les incitations de sa virilité, l'horreur qu'il en avait, enfin le stratagème compliqué qu'il imagina pour s'en protéger : tout cela, en vérité, dénote une tournure d'esprit pour le moins excentrique, un état mental qui confine de bien près à la déséquilibration. Or, s'il est vrai que de semblables bizarreries s'observent chez les candidats au tic, X..., il faut le reconnaître, possède un titre peu banal au qualificatif de tiqueur.

Ainsi, en invoquant l'influence de la prédisposition individuelle, le diagnostic de tic, infirmé d'abord par l'examen objectif, récupère quelque vraisemblance.

Ne pourrait-on trouver d'autres arguments en sa faveur ?

Le tic, disons-nous, est un mouvement systématisé, reproduisant, parfois avec exagération, certains actes physiologiques appliqués à un but défini.

« Parmi les tiqueurs, dit Charcot, les uns semblent vouloir expulser par une brusque expiration nasale un corps étranger dans le nez ; les autres par un mouvement d'occlusion rapide des paupières, semblent vouloir protéger leurs yeux contre la pénétration d'un corps étranger, etc., etc. »

Tous ces gestes, au début, ne sont autre chose que des mouvements réflexes, répondant à des incitations définies. Mais, plus tard, chez des prédisposés ces mouvements deviennent des habitudes, et se reproduisent alors même que la cause provocatrice n'existe plus : la majorité des tics prennent naissance ainsi.

« L'homme qui a une angine granuleuse et qui pousse le « hem » caractéristique peut continuer de le faire, une fois l'angine guérie, si c'est un cérébral, et

qu'il prenne cette occasion comme point de départ d'une habitude. Le tic peut naître sous ce prétexte, de même que sous beaucoup d'autres qui nous échappent le plus souvent (1). »

N'aurions-nous pas méconnu la cause des mouvements convulsifs de notre malade?

Rappelons-nous en effet que, dès le premier jour, il dit avoir éprouvé en plusieurs endroits du visage et du cou, des sensations gênantes : sous l'œil « comme un morceau de carton collé », dans la lèvre « comme une enflure », sur le cou « comme une pression ». Toutes ces sensations ont pu être le point de départ de mouvements destinés à débarrasser les téguments de ces corps étrangers imaginaires : actes réflexes, conscients ou subconscients, adaptés à un but défini, les muscles peauciers de la face agissant comme ceux des animaux lorsqu'ils veulent se débarrasser des mouches.

Une telle explication ferait comprendre la genèse de l'incohérente grimace de notre malade. Celle-ci ne serait l'expression ni d'un sentiment, ni d'une passion, mais un simple geste de défense.

Au début, quelque chose le gênait au pourtour de l'œil gauche : il a cligné les paupières pour s'en débarrasser ; au niveau de la commissure labiale, autre sensation désagréable : d'où une contraction des muscles de cette région destinée à assouplir la peau, etc.

Plus tard, chez cet individu à volonté mal assise, ces mouvements primitivement adaptés à un but précis, sont passés à l'état d'habitude. Un besoin irrésistible le poussant à les exécuter, il les a réitérés sans relâche : ainsi un tic aurait pu se constituer.

La petite toux dont X... se dit atteint serait un phénomène du même genre, tic d'habitude dont la cause provocatrice, une ancienne bronchite, a certainement disparu aujourd'hui.

Bref, en tenant surtout compte de l'état psychique, qui, dans le cas présent, témoigne d'une réelle déséquilibration, et qui, de l'avis de Brissaud, doit servir de base au diagnostic, notre malade pourrait être rangé parmi les tiqueurs ; la genèse de son tic pourrait même être reconstituée.

Mais de graves raisons ébranlent cette hypothèse.

D'abord, chez l'homme, les muscles de la face, tout peauciers qu'ils sont, n'ont pas en général le genre d'adaptation fonctionnelle que nous avons supposé. Leur principal rôle est d'exprimer les passions, bien rarement de chasser les mouches.

Puis, sauf chez certains individus spécialement adonnés aux exercices de mimique (les acteurs par exemple), les mouvements de la face sont rarement dimidiés, comme c'est ici le cas.

En outre, dans le tic, acte cérébral cortical, la volonté intervient ou peut intervenir. La majorité des tiqueurs arrivent par instant à s'empêcher de tiquer, pourvu que leur volonté soit momentanément assez puissante.

Tel n'est pas le cas pour notre malade : rien ne nous a paru capable de maîtriser les contractions de son visage ; lui-même, il assure qu'elles ne cessent jamais, et que sa volonté est impuissante à les modifier ou à les retenir.

De plus, il faut le rappeler, ces mouvements spasmodiques ont débuté *brusquement, une nuit, pendant le sommeil.*

Dira-t-on, pour défendre l'origine corticale du phénomène, qu'un rêve a pu le

(1) BRISSAUD. *Loc. cit.*

provoquer ? L'explication ne serait guère valable que si le sujet présentait des stigmates d'hystérie. Ce qui n'est pas.

Enfin, fait capital, ces accidents qui offrent tous les caractères objectifs des contractions spasmodiques franches, ont apparu sur un territoire antérieurement frappé de paralysie.

Il y a là plus qu'une coïncidence, et nous pouvons déjà prévoir qu'une lésion portant sur un des points de l'arc réflexe qui commande aux mouvements de la moitié gauche de la face est la cause du spasme véritable auquel nous avons affaire ici.

Sans affirmer que la paralysie faciale et le spasme qui lui a succédé, à treize années de distance, soient sous la dépendance d'une lésion univoque, on ne peut s'empêcher d'établir un rapprochement entre ces deux accidents.

Nous savons, — le malade est très affirmatif sur ce point, — que la paralysie fut d'emblée totale du côté gauche, frappant l'orbiculaire comme le reste de la musculature du visage de ce côté.

Ceci nous permet d'éliminer d'emblée l'hypothèse d'une paralysie d'origine cérébrale : l'orbiculaire eût été respecté. D'autre part, une lésion bulbo-protubérantielle se fût vraisemblablement accompagnée d'autres accidents, en particulier de paralysies oculaires (syndrome de Weber, syndrome de Millard-Gubler).

En outre, la paralyste faciale ayant été totale, le nerf n'a pu être touché qu'en deçà de sa bifurcation périphérique, et même avant sa pénétration dans la paroi osseuse, car aucun signe ne permet de supposer que la lésion ait été intrapétreuse.

En procédant ainsi par éliminations successives, on arrive à localiser le siège de la lésion sur le trajet intracrânien du tronc nerveux facial, et à une certaine distance de son point d'émergence bulbo-protubérantiel, car il n'y a eu ni troubles oculaires ni troubles auditifs, permettant de supposer que l'acoustique ou le moteur oculaire externe aient été touchés, fût-ce passagèrement.

Cette paralysie a persisté durant 13 années, mais en subissant une légère amélioration, ce qui permet déjà de supposer que la lésion n'a pas été complètement destructive ; on en acquiert la certitude en voyant, au bout de ce long laps de temps, des accidents convulsifs apparaître sur le même domaine.

Or, reportons-nous à la définition même du spasme :

« Un spasme est une réaction exclusivement réflexe survenant à la suite d'une excitation portée en un point quelconque d'un arc réflexe. »

Dans notre cas, l'arc réflexe est ainsi constitué : voie centripète, le trijumeau ; voie centrifuge, le facial ; centres réflexes, les noyaux bulbo-protubérantiels de ces deux nerfs.

L'hypothèse d'une lésion intéressant le trijumeau nous semble défendable dans notre cas.

Il ne s'agit pas, bien entendu, d'un exemple de tic douloureux de la face : notre malade n'a jamais eu de douleurs ; mais il se plaint d'avoir éprouvé, dès le début de ses accidents spasmodiques, des sensations anormales dans des régions innervées par le trijumeau (le cou excepté).

Cela permet de concevoir l'existence d'une lésion irritative portant sur un point de la voie centripète de l'arc réflexe facial, par exemple sur le trajet intracrânien du trijumeau, au voisinage de la protubérance.

Quant à la nature de cette lésion, elle est plus difficile à préciser.

Cependant, si l'on se rappelle ce qui s'est passé au moment de la paralysie

faciale : — début soudain, sans douleurs, sans aucun autre phénomène morbide, — on doit admettre que la lésion causale a été très brusque et très limitée. Nous pensons qu'une ectasie vasculaire de petit volume, ayant subitement comprimé le tronc du facial, a pu commettre ce méfait. Et ce qui donne quelque crédit à cette hypothèse, c'est que, peu de jours après l'apparition de la paralysie, le malade a commencé à souffrir de crises de céphalalgie avec nausées et photophobie, survenant à intervalles inégaux et se répétant pendant plusieurs années, sortes d'accès migraineux qui, comme tels, peuvent être rattachés à un trouble circulatoire de la région basilaire.

Peu à peu, l'équilibre vasculaire s'étant rétabli, les crises ont pris fin ; cependant le facial est resté comprimé, de moins en moins fortement d'ailleurs, comme en a témoigné le léger amendement des phénomènes paralytiques.

A quelques années de là, non moins soudainement que la paralysie, le spasme est apparu. Ne peut-il s'expliquer par un nouvel accident vasculaire, tout voisin du premier, sinon par une extension brusque de l'ectasie initiale ? Une lésion de ce genre, et ainsi localisée, serait capable de déterminer une action irritative soit sur la voie centrifuge du réflexe facial, soit sur sa voie centripète (ce qui expliquerait les sensations anormales du visage). Dans les deux cas, un spasme en pourrait résulter.

Le cas de Schültz, rapporté par Brissaud, confirme la possibilité de ce processus pathogénique. Chez un sujet qui, pendant dix ans, présenta des mouvements spasmodiques de la moitié gauche de la face, on découvrit à l'autopsie un anévrysme de l'artère vertébrale gauche, comprimant le nerf facial au voisinage du tronc basilaire. Les accidents spasmodiques, qualifiés à tort de tic, étaient bien dus à un spasme véritable.

En faisant toutes les réserves que comporte ce diagnostic causal dans le cas que nous venons d'étudier, nous avons tenu cependant à émettre cette conjecture, car elle nous paraît rendre compte des phénomènes cliniques observés.

Tels sont les arguments qui plaident en faveur de l'existence d'un spasme facial.

L'hypothèse d'un tic nous paraît devoir être rejetée. Cependant, il ne faut pas oublier qu' « un spasme né d'une cause quelconque, peut se transformer en tic, en créant chez un prédisposé une *habitude morbide*, qui s'installera définitivement après que la cause du réflexe aura disparu (1) ».

Et s'il ne nous paraît pas douteux que notre malade soit atteint aujourd'hui d'un spasme véritable, nous nous rappelons qu'il appartient, non sans de bonnes raisons, à la catégorie des prédisposés aux tics.

Aussi bien, même s'il a la bonne fortune de guérir de son spasme, reste-t-il exposé à en conserver la fâcheuse accoutumance et à tiquer un jour comme il est aujourd'hui spasmodique. Ce jour-là cependant un changement capital surviendrait dans son état. Une sévère discipline imposée à sa volonté, pourrait l'améliorer, sinon le guérir ; car, en définitive, son mal ne serait plus alors qu'une mauvaise habitude psychique, de celles que les sujets à volonté débile et mal pondérée contractent aisément, mais dont on doit essayer de les débarrasser, non sans espoir d'y parvenir.

(1) BRISSAUD, *Loc. cit.*

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

231) **Glande Thyroïde et glandules parathyroïdes**, par E. Gley. *Presse médicale*, nº 4, p. 12, 12 janvier 1898 (notes bibl.).

La glande thyroïde et les glandules ont-elles, l'une et les autres, une fonction absolument distincte? Il faudrait pour cela que chez les animaux la suppression de la thyroïde donnât lieu à la cachexie myxœdémateuse en règle aussi générale que l'extirpation des glandules produit la tétanie et la mort.

Y a-t-il, entre glande et glandules, association fonctionnelle ? Les glandules s'hypertrophient quand la glande est enlevée ; les glandules contiennent la même substance iodée que la glande. Mais si la sécrétion iodée est caractéristique de la fonction thyroïdienne, on ne sait encore quelle est la manière d'être de ce qui peut persister de cette sécrétion chez les myxœdémateux, ni comment sont réparties les altérations de la glande et des glandules. Aussi tout fait clinique nouveau est-il précieux, et les hypothèses qu'il fait naître sont de nature à élargir le cercle de nos connaissances en demandant aux expérimentateurs des faits précis et susceptibles de confirmer ou d'infirmer les idées émises. Thoma.

232) **Recherches anatomiques et physiologiques sur l'innervation du Corps Thyroïde**, par Briau. *Thèse de Lyon*, 1897. *Lyon méd.*, LXXXVI, nº 51, p. 514, 19 décembre 1897.

I. — Au point de vue anatomique. — *a*) Les nerfs thyroïdiens proviennent avant tout du tronc sympathique cervical, s'en détachant à des hauteurs différentes, mais principalement du deuxième nerf cardiaque et du ganglion cervical moyen. Les filets forment des plexus autour des artères thyroïdiennes, surtout de l'inférieure. Le laryngé supérieur et le récurrent envoient aussi 2 ou 3 filets (Travaux de Henle et Lindemann).

b) Dans l'intérieur de la glande on peut distinguer des *nerfs vasculaires* et des *nerfs glandulaires*. Ces derniers restent par leurs arborisations terminales à la surface de l'épithélium sans le pénétrer. Pas de cellules nerveuses ganglionnaires dans l'intérieur de la glande.

II. — Au point de vue physiologique. — La sécrétion de la glande se fait trop lentement pour que les expériences de section ou d'excitation des différents filets nerveux aient permis de saisir le mécanisme de l'activité cellulaire.

III. — Seul parmi les nerfs de la région du cou le grand sympathique produit des effets vaso-moteurs dans la glande thyroïde; vaso-constriction au-dessus du ganglion cervical inférieur, vaso-dilatation au-dessous.

IV. — Les conclusions justifieraient la section du sympathique préconisée par Jaboulay comme traitement du goitre exophtalmique. A. Halipré.

233) **Le Grand Sympathique et le Corps Thyroïde**, par J. P. Morat. *Presse médicale*, 22 décembre 1897, nº 107, p. 385.

Après avoir apporté des faits nouveaux concernant l'action du sympathique sur le corps thyroïde, M. Morat insiste sur ce que : *Une excitation artificielle, telle que celle que nous réalisons avec l'électricité quand elle est portée sur la chaîne thoracique, fait accélérer le cœur, saillir le globe oculaire, en même temps qu'elle fait rougir la face*

et congestionner le corps thyroïde, c'est-à-dire réalise les symptômes les plus apparents du goitre exophtalmique. C'est là la *résultante* de l'excitation *localisée* sur la chaîne thoracique où sont les fibres accélératrices du cœur, protractrices du globe, vaso-dilatatrices de la face et du corps thyroïde, s'entremêlant à d'autres éléments à action antagoniste.

Cependant, il ne s'ensuit pas que la pathogénie du goitre exophtalmique soit une excitation pathologique du sympathique thoracique. En réalité, toutes les théories pathogéniques du goitre exophtalmiqne sont *insuffisantes*. On peut arranger nombre d'explications qui ne seraient pas trop en désaccord avec les faits connus. On a le choix entre des suppositions bien différentes ; cela parce que les éléments nerveux, associés les uns aux autres, se transmettent l'excitation suivant des cycles réflexes compliqués qui se commandent et s'influencent réciproquement. Ces relations que nous n'entrevoyons encore que vaguement sont trop peu précisées dans le détail pour que nous puissions faire fond sur elles comme base d'une théorie pathogénique digne de ce nom, c'est-à-dire qui ne soit pas une simple vue analogique sur les choses. Feindel.

234) **Les relations actuelles entre la physiologie et la pathologie de la Glande Thyroïde. Physiologie pathologique du Myxœdème**, par E. Gley. *Revue générale des sciences*, 15 janvier 1898, p. 13.

Cette étude est en en partie la reproduction du rapport qui avait été demandé à l'auteur par le comité d'organisation du Congrès de Moscou sur la physiologie pathologique du myxœdème. C'est une revue générale des plus importantes de tous les travaux relatifs aux fonctions de la glande thyroïde. L'auteur expose l'historique du problème du myxœdème, les notions résultant de l'étude des propriétés physiologiques des produits sécrétés par la grande thyroïde, les fonctions de la glande thyroïde et des glandules parathyroïdes. Il insiste sur un fait très important mis en lumière par certaines de ces études, c'est que les échanges nutritifs ne sont pas toujours uniquement réglés par le système nerveux, mais que la régulation a lieu quelquefois par des substances provenant des échanges eux-mêmes. P. Janet.

235) **Relation de cent trois opérations de Thyroïdectomie chez le lapin**, par Alfred Rouxeau. *Archives de physiologie*, 5e série, t. IX, n° 1, p. 136 à 151, janvier 1897.

Trois séries d'expériences chez des lapins.

I. — *Opérations complètes en un temps.* — On enlève simultanément le corps thyroïde et les glandules parathyroïdes. 46 expériences. Conclusions : 1° Les quatre cinquièmes des opérés ont présenté des symptômes nerveux formidables et caractéristiques qui semblent indiquer que la cause principale de la mort doit être cherchée dans une lésion ou un trouble fonctionnel du système nerveux ;

2° Tous les animaux qui ont succombé, soit dans les premiers jours, comme c'est le cas pour les trois quarts des opérés, soit après une survie plus ou moins longue, mais surtout dans ce dernier cas, étaient atteints de lésions pulmonaires graves.

Sept opérés vécurent plusieurs mois, et quatre vivent encore après 18 mois.

II. — *Opérations partielles* bornées au seul corps thyroïde et respectant les glandules : 57 expériences. Conclusions : ces opérations sont à peu près inoffensives ; les quelques lapins qui meurent succombent à des broncho-pneumonies, dues peut-être pour une part prépondérante au traumatisme ; on note quelque-

fois un arrêt du développement chez les animaux jeunes. Comme l'a vu M. Gley, les glandules parathyroïdes s'hypertrophient, ce qui atteste leur rôle en pareil cas.

III. — *Opérations complètes en deux temps.* — Treize expériences : on enlève les glandules parathyroïdes dans une deuxième opération, pratiquée en général douze jours après la première. Tous ces opérés sont morts ; ils ont présenté à des degrés assez marqués les symptômes caractéristiques observés après la thyroïdectomie complète en un temps, tremblement, mouvements convulsifs, raideur de la nuque, paralysie, hypothermie, salivation, dilatation papillaire, etc.

Les glandules sont-elles des thyroïdes embryonnaires ? Sont-ce des organes dont la fonction, différente jusqu'à un certain point, peut suppléer dans une certaine mesure le corps thyroïde absent ? Ce qui est certain, c'est que les glandules parathyroïdes deviennent nécessaires à la vie, chez le lapin, dès que le corps thyroïde vient à manquer. L. Hallion.

236) **Recherches sur les effets de la Glande Pituitaire, administrée aux animaux, à l'homme sain et à l'Épileptique,** par Mairet et Bosc (de Montpellier). *Archives de physiologie,* t. VIII, n° 3, p. 600, juillet 1896 (13 pages).

Le travail se divise en deux parties :

I. — *Effets physiologiques de la glande pituitaire chez les animaux et l'homme sain.* — Conclusions : 1° L'ingestion et l'injection sous-cutanée de glande pituitaire ne produisent que des effets physiologiques très peu marqués : légère élévation de la température, un peu d'affaiblissement, quelques troubles gastro-intestinaux, avec amaigrissement. 2° L'injection intra-veineuse produit des phénomènes toxiques sérieux qui, à part un myosis plus accentué, ressemblent aux effets produits par le sérum sanguin.

II. — *Expériences sur l'épileptique.* — Conclusions : 1° L'ingestion et l'injection de glande pituitaire ne diminuent pas le nombre des attaques d'épilepsie ; si la glande pituitaire agit sur ces dernières, c'est plutôt pour les augmenter. 2° L'ingestion de glande pituitaire produit d'une façon assez constante des accès délirants, qui surviennent trois ou quatre jours après l'administration de la glande et se distinguent parfois, par des caractères spéciaux, des accès d'agitation propres aux épileptiques. L. Hallion.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

237) **Étude sur l'Hydrocéphalie,** par P. Haushalter et Ch. Thiry (de Nancy). *Revue de médecine,* août 1897, n° 8, p. 624 (24 p., 8 fig., 8 obs.).

Les causes capables d'engendrer l'hyodrocéphalie ventriculaire demeurent en général assez obscures. Si l'on fait abstraction de l'hydrocéphalie par malformation cérébrale, forme assez rare, il semble que l'hydrocéphalie acquise, soit pendant la vie intra-utérine, soit quelque temps après la naissance, ressortisse à des facteurs multiples, parmi lesquels on n'a peut-être pas accordé une place assez large à l'infection : infection de la mère réagissant sur le fœtus, infection du nourrisson se localisant sur l'encéphale.

H. et T. ont observé sept cas d'hydrocéphalie ventriculaire et un cas d'hydrocéphalie externe chez des enfants (6 autopsies) ; quatre fois il s'agissait d'enfants très jeunes, chez lesquels les lésions développées dans des conditions définies, étaient de date récente. Les deux cas non terminés par la mort s'étaient développés dans des circonstances déterminées.

Quatre fois donc on a pu surprendre, à l'autopsie de très jeunes enfants, une hydrocéphalie dont le début, remontant à quelques semaines, permettait de saisir la filiation de la lésion cérébrale avec des infections au cours desquelles elle s'était développée ; cette infection fut deux fois la syphilis, une fois la pneumonie, et une fois la tuberculose ; trois fois il s'agissait d'hydrocéphalie ventriculaire, une fois d'hydrocéphalie externe. Dans deux des cas seulement, le volume du crâne était un peu augmenté. FEINDEL.

238) **Contribution à l'étude des Tumeurs du Corps Calleux**, par F. DEVIC et J. PAVIOT (de Lyon). *Revue de médecine*, décembre 1897, nº 12, p. 967 (28 p., 2 fig., 1 obs.).

A l'aide des documents fournis par l'étude des 18 observations existantes de tumeur du corps calleux, il est possible, du moins dans certains cas favorables, de porter le diagnostic de probabilité.

Anatomie pathologique. — Dans un seul cas (Leichtenstern) la tumeur était un lipome; dans les autres, elle offrait la constitution histologique des gliômes cérébraux; la tumeur reste rarement localisée au corps calleux (Berkley); les parties voisines sont généralement intéressées, soit que par son volume elle produise de la compression (Giese, Olivier), soit que la tumeur née du corps calleux envahisse par propagation les parties voisines des hémisphères. Dans le cas de D. et P. le diagnostic clinique était épilepsie. La mort survint avec des phénomènes convulsifs prédominants à gauche et de l'hyperthermie.

A l'autopsie, on trouva un gliôme du corps calleux qui avait envahi les circonvolutions adjacentes de la face interne de l'hémisphère droit, jusqu'à son bord supérieur et qui avait filé dans la moitié supérieure du centre ovale de tout le lobe frontal du même côté; à gauche, la tumeur s'étendait seulement à l'écorce de la circonvolution du corps calleux.

Symptômes, diagnostic. — La variabilité de la symptomatologie des tumeurs du corps calleux découle naturellement de leurs variétés de leur siège sur le corps calleux et de l'envahissement des parties voisines des hémisphères. Et d'abord il y a des *cas impossibles à diagnostiquer,* soit à cause du petit volume de la tumeur qui ne donne lieu à aucun symptôme pendant la vie (Leichtenstern, Berkley), soit parce que les symptômes cérébraux ne pouvaient faire songer à une localisation calleuse, tel le cas d'Olivier, où la tumeur, née sur le genou, avait comprimé les nerfs optiques et été la cause des hallucinations visuelles, de la perte de la vision des couleurs de l'œil droit, de l'amaurose à gauche, etc. Tel le cas de D. et P. ; les crises comitiales remontaient à 4 ans et rien ne faisait défaut au tableau de l'épilepsie dite essentielle. Cependant, l'âge de l'apparition de l'épilepsie (40 ans) était suspect ; pendant la dernière année de la vie du malade on avait constaté la diminution de son intelligence ; il était devenu presque idiot. Enfin ce n'est que dans les trois derniers jours que les crises subintrantes prirent l'aspect jacksonnien, les spasmes débutant et prédominant à gauche.

Par contre, il est des *cas où le* diagnostic fut établi. Bristowe, à qui il avait été donné d'observer cliniquement trois cas, porta le diagnostic sur le vivant dans un quatrième cas. Il s'était appuyé sur les cinq signes : 1º Gradation constante des signes de localisation communs à toute tumeur cérébrale. 2º Absence ou atténuation des symptômes généraux communs des tumeurs, comme : céphalée, vomissements, accès apoplectiformes et épileptiformes, névrite optique. 3º Troubles profonds de l'intelligence, stupidité, sans aucun trouble de la parole de nature aphasique. 4º Signes d'hémiparési unis à une hémiparésie très peu

développée de l'autre côté du corps. 5° Absence de tous symptômes du côté des nerfs crâniens. — Bruns, Ransom, apportent des restrictions à la formule de Bristowe, néanmoins l'investigation clinique n'est pas impossible, puisque un second cas, celui de Giese, fut diagnostiqué sur le vivant par Hitzig. Le *diagnostic pouvait être soupçonné* dans le cas de Francis et Starr, dans celui de Labbé.

Giese, qui ne connaît que 13 observations, établit de la façon suivante la valeur des symptômes : 1° Accroissement progressif des signes pathologiques constaté dans les 13 cas. 2° Absence des symptômes généraux. La céphalée manque 6 fois sur 13; les vomissements existent 3 fois sur 13; les accès épileptiformes ont apparu 5 fois sur 13 ; la névrite optique existe 5 fois sur 13; les *troubles profonds de l'intelligence* sont signalés 11 fois sur 13; l'hémiparésie, la paraparésie 10 fois sur 13; l'intégrité des nerfs crâniens existe 12 fois sur 13.

Quelles que soient les restrictions qu'on puisse faire aux signes indiqués par Bristowe, il n'en persiste pas moins deux symptômes cardinaux qui peuvent faire penser à la tumeur du corps calleux: 1° l'*apparition précoce des troubles mentaux et de l'intelligence;* 2° les *phénomènes de parésies ou de contracture ou de convulsions prédominant d'un côté, mais intéressant aussi l'autre à un degré moindre.*

La sensibilité est constamment moins touchée que la motricité (hémianesthésie 1 fois, hémianalgésie 1 fois sur 7, Ransom), les réflexes ne sont que rarement atteints.

Physiologie pathologique. — Rien n'autorise à admettre que les symptômes moteurs de ces tumeurs puissent relever de l'altération seule du corps calleux. Pour les troubles *mentaux et intellectuels* D. et P. ne tendraient pas davantage à les rapporter à la lésion du corps calleux lui-même.

Alexandre Bruce a réuni 15 faits d'absence du corps calleux sans symptôme cérébral, et dans ces cas il ne peut s'agir d'hétérotopie (Dejerine). Il ne paraît pas permis d'attribuer aux lésions même de la grande commissure interhémisphérique les troubles psychiques observés dans ces tumeurs. Il semble plus rationnel d'invoquer, pour les cas de non-propagation, *la compression ou l'irritation du faisceau d'association fronto-occipital,* et, pour ceux d'envahissement de l'hémisphère par le néoplasme, *la prise de ce faisceau ou des circonvolutions frontales.*

Durée, terminaison. — La mort est survenue le plus souvent dans un coma graduel ; d'autres fois la terminaison s'est faite par complication pulmonaire, ou par hémorrhagie au voisinage de la tumeur (Bruns); dans le cas de D. et P. on a trouvé une hémorrhagie localisée au centre du lobule paracentral droit.

La durée de la maladie est très variable; elle fut au minimum de cinq semaines et au maximum de 3 ans, suivant Ransom. Le cas de D. et P. a duré 8 ans, si tous les symptômes doivent être rapportés à la tumeur du corps calleux.

FEINDEL.

239) **Recherches bactériologiques sur le Liquide Céphalo-rachidien des Déments paralytiques** (Ricerche batteriologiche sul liquido cefalorachidiano dei dementi paralitici), par G. MONTESANO et MONTESSORI. *Rivista quindicinale di psicologia, psichiatria, neuropatologia,* vol. I, fasc. 15, 1897.

Ces recherches et les considérations qui en découlent attirent l'attention sur l'hypothèse d'un rapport étiologique entre la présence de bacilles dans l'organisme et le développement de la paralysie générale, ou au moins avec les attaques épileptiformes. Montesano et Montessori ont trouvé dans le liquide céphalorachidien de plusieurs paralytiques un microbe (bacille visqueux), différant

des formes bacillaires jusqu'ici décrites. Dans un cas de paralysie générale à marche rapide ils ont rencontré un microbe analogue à celui du tétanos.

CAINER.

240) **Un cas de Tumeur graisseuse des Méninges** (Ein Fall von meningealer Pergescherult), par H. NEKORN. *Beiträge zur pathologischen anatomie und zur allgemeinen Pathologie*, 21e volume, 1er fascicule, 1897 (30 pages, 1 planche).

Il s'agit d'un malade âgé de 44 ans, atteint de troubles mentaux, chez lequel on porta le diagnostic de paralysie générale : il mourut dans le coma avec des lésions pulmonaires et présenta un jour avant sa mort du ptosis de la paupière gauche. A l'autopsie, on trouva une tumeur perlée (cholestéatome) dans laquelle on pouvait distinguer deux masses différentes : l'une siège à la base du cerveau et s'applique contre le lobe supérieur et postérieur du cervelet, contre la protubérance ; l'autre plus circonscrite a la grosseur d'une petite pomme et est incluse dans la substance des circonvolutions temporales et occipitales, complètement enveloppée par celle-ci, sauf une petite partie qui a les dimensions d'un pfennig. L'examen histologique pratiqué à l'aide de différentes colorations a montré qu'il s'agissait bien d'une tumeur graisseuse, mais qu'elle contenait de grosses cellules endothéliales.

Une revue critique très complète dans laquelle l'auteur cite les cas antérieurs accompagne cette observation et permet de passer en revue tout ce qui a été publié sur cette question des tumeurs perlées. PAUL SAINTON.

241) **De la Méningite séreuse due au pneumocoque**, par CH. LÉVY. *Arch. de méd. expérimentale*, janvier 1897, p. 49.

Il existe des méningites pneumococciques caractérisées par un simple *exsudat séreux* entre les méninges et une forte congestion vasculaire. Ces lésions, d'origine infectieuse, peuvent être dues quelquefois à des toxines microbiennes (pseudo-méningites), mais souvent elles sont fonction de la présence des microbes eux-mêmes, et à ce point de vue le pneumocoque peut agir comme le bacille typhique, le microbe de la grippe, le streptocoque, et probablement aussi le bacterium coli.

Ces méningites sont susceptibles de régression ; elles traduisent une infection atténuée; certains faits d'accidents méningés curables (méningisme pneumonique) se rattachent probablement à des lésions de cette nature. Ces lésions peuvent laisser des reliquats et être cause quelquefois d'hydrocéphalies persistantes ou de scléroses cérébrales. FEINDEL.

242) **Luxation traumatique unilatérale de la 7e Vertèbre cervicale sur la 1re dorsale**, par A. FRAIKIN. *Archives clin. de Bordeaux*, no 11, p. 533, novembre 1897.

OBSERVATIONS. — R. D..., 38 ans, jamais malade, bien constitué, reçut entre les épaules un sac de blé de 100 kilogrammes tombé d'une hauteur de 7 à 8 mètres. Impossibilité absolue de mouvoir les jambes après l'accident. Examiné par M. Boursier, le malade répond très nettement aux questions. La région traumatisée est tuméfiée et gonflée; néanmoins on perçoit une dépression à la place de la vertèbre proéminente. La ligne des apophyses épineuses n'est pas déviée, on ne perçoit pas de crépitation. Le diagnostic posé est : *Luxation de la colonne cervicale probablement bilatérale et sans fracture.*

Pas de flexion de la tête. Mouvements du cou douloureux. Paraplégie sensi-

tivo-motrice absolue. L'anesthésie remonte sur le tronc jusqu'à la région moyenne du thorax. Réflexes abolis aux membres inférieurs. Rétention d'urine ; verge en érection.

La respiration est normale. Pouls 78.

Le lendemain l'état reste sensiblement stationnaire. La réduction de la luxation est tentée sans succès sans chloroforme à l'aide de tubes élastiques. Six jours plus tard les tentatives renouvelées après anesthésie généralisée amènent une réduction à peu près complète. Malgré cela les troubles fonctionnels persistent. Une cystite se déclare avec incontinence d'urine ; eschare sacrée, douleurs dans les membres inférieurs, fièvre, puis dyspnée et tachycardie. Mort douze jours après l'accident.

Autopsie. — La dissection de la région traumatisée montre un écartement entre la 7e cervicale et la 1re dorsale, sans luxation véritable, ni fracture. La moelle examinée dans cette région est molle, diffluente, un peu écrasée. L'étude minutieuse des lésions ligamenteuses permet de constater qu'il y a eu luxation unilatérale.

Ce cas présente un type classique de compression brusque de la moelle. Il est intéressant de constater l'absence absolue de fracture et de rapprocher l'unilatéralité de la luxation de la bilatéralité des troubles fonctionnels. Les luxations de la 7e cervicale sur la 1re dorsale sont très rares.

Deux cas de Richet (Th. de concours, Paris, 1851). Un cas de Rames (*Gaz. des hôpitaux*, 1882). A. Halipré.

243) **Application des Rayons X au diagnostic du siège des corps étrangers de la tête et des Tumeurs intra-crâniennes** (Applicazione dei raggi X alla *diagnosi di sede dei corpi* estranei della testa e dei tumori intracranici), par Giulio Obici et Pompeo Bollici. *Rivista di patologia nervosa e mentale*, vol. II, fasc. 10, octobre 1897.

Il est à penser que la radiographie, avec les résultats positifs qu'elle fournit, pourra venir dans un avenir prochain au secours des données cliniques, trop souvent incertaines, qui font diagnostiquer les tumeurs et les abcès cérébraux. Dans un cas, des radiographies très nettes d'une tumeur cérébrales ont été obtenues par les auteurs. Massalongo.

244) **Radiographie des os dans la Paralysie Infantile**, par Achard et Léopold Lévi. *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, t. X, nº 5, 1897 (2 phot., 4 radiogr.).

Deux observations de paralysie infantile remontant à 50 années environ, ayant débuté par de la fièvre et du délire dans un cas, des convulsions dans l'autre. La paralysie affecte la forme paraplégique chez le premier malade. Elle a atteint le membre supérieur droit chez le second. Dans le premier cas, participation du squelette du bassin au processus osseux et scoliose vertébrale. Dans le second, le côté droit du thorax et l'omoplate sont atrophiés. A noter la reprise et l'extension passagère des phénomènes paralytiques et atrophiques chez le premier malade, et l'existence, chez le second, de mouvements athétoïdes qui pourraient éveiller l'idée d'une hémiplégie spasmodique infantile. En réalité, il ne s'agit pas d'athétose, mais seulement de contractions fibrillaires se produisant au niveau de divers groupes musculaires et entraînant des mouvements particuliers des doigts. Le réflexe tendineux du poignet est d'ailleurs aboli.

L'emploi des rayons de Rœntgen a permis de faire les constatations suivantes :

Dans le 1er cas on a radiographié le squelette du membre inférieur (fémur, rotule, tibia, péroné) du malade, et par opposition, les os correspondants d'un malade du même âge ne présentant pas d'altérations osseuses. Les deux clichés ont été obtenus dans les mêmes conditions de pose (5 minutes) et de distance de l'ampoule bianodique (35 centim.). On remarque une différence de volume très appréciable portant sur tous les os. En outre, les os (et la comparaison des tibias est surtout instructive à ce point de vue), sont unis, arrondis, à peu près dépourvus de dépressions et de saillies. Enfin l'épaisseur du tissu compact est moins grande, l'os est devenu transparent.

Dans le 2e cas, représentant les deux membres supérieurs, l'un sain et l'autre malade, du deuxième sujet, les radiographies ont été obtenues par une pose de 2 minutes à une distance de 30 centim. de l'ampoule. Elles confirment les remarques précédentes : diminution extrême de volume, absence de modelé de l'os, transparence par diminution du tissu compact.

« L'étude des radiographies fait donc ressortir l'absence de développement des os dans le sens de la largeur et de l'épaisseur, au cours de la paralysie infantile. En ce qui concerne la longueur des os, l'atrophie est, en général, moins marquée ; car, si les mensurations montrent habituellement une différence entre les membres sains et pathologiques, il faut tenir compte aussi des déformations et des rétractions tendineuses. De toutes façons il existe dans la paralysie infantile un processus portant sur la configuration et sur la texture de l'os, processus véritablement diaphysaire, et qui ne s'exerce donc pas essentiellement sur les surfaces épiphysaires d'accroissement. » Henry Meige.

NEUROPATHOLOGIE

245) **L'évolution du langage considéré au point de vue de l'étude de l'Aphasie**, par P. Marie. *Presse médicale*, nº 109, p. 397, 29 décembre 1897 (fig.).

Le langage parlé, tout en étant *conventionnel*, procède cependant du langage naturel, c'est-à-dire d'une faculté innée chez l'homme et chez beaucoup d'animaux ; il s'est formé par la collaboration de *tous* les individus de centaines de générations ; aussi y a-t-il pour la parole, par l'éducation particulière des centres *innés*, des mouvements divers nécessaires à l'accomplissement de cet acte, il y a un *centre cortical spécial*.

Le *langage écrit* est bien plus *conventionnel* que le langage parlé ; un coup d'œil sur les hiéroglyphes d'Égypte et les caractères chinois montre ces transformations de l'écriture idéographique en écriture phonétique, syllabique puis alphabétique ; la lettre perd peu à peu tout rapport avec l'idéogramme primitif, l'écriture devient de plus en plus conventionnelle. *Peu* d'individus, dans les générations anciennes, ont possédé l'écriture ; il n'a pu se former, pour le langage écrit, de centre spécial. Il existe, entre le langage parlé et le langage écrit cette énorme différence que le premier, chez l'individu, procède d'un centre *préformé*, tandis que pour le second, il ne saurait y avoir que des centres *adaptés*. En d'autres termes, certains centres communs présidant déjà à d'autres actes du fonctionnement cérébral naturel et spontané (vision, mouvements des membres, etc.), sont, par suite de l'éducation, dressés à s'acquitter aussi par surcroit de tout ce qui concerne leurs fonctions dans la série des opérations du langage écrit.

Chaque lettre étant un son ou un fragment de son, l'individu qui écrit doit : 1° Évoquer les sons qui forment les mots indiquant sa pensée et transformer ces sons en signes graphiques ; 2° Tracer ces signes. — Le premier acte dépend du centre du langage parlé, le second des centres psycho-moteurs. On comprend que l'agraphie puisse procéder de mécanismes différents, accompagner l'*aphasie motrice* par suite des troubles de l'élément phonétique du langage intérieur, ou être concomitante de l'*aphasie sensorielle*. Et, dans cette dernière, le degré de l'éducation du centre psycho-moteur est à considérer ; tel individu écrit en copiant la représentation visuelle du son ; chez tel autre pour qui l'écriture est un acte plus automatique, le son du langage intérieur se transforme sans intermédiaire en mouvements de la main. Suivant les individus, il y aura des cas de *cécité verbale* avec ou sans *agraphie*. FEINDEL.

246) **Le centre de l'Agraphie et la Surdi-mutité**, par E. BRISSAUD. *Presse médicale*, n° 6, p. 25, 15 janvier 1898.

On dit couramment que les sourds-muets *parlent* par signes ; rien n'est plus inexact ; ils *écrivent* par signes. Cette écriture dans l'espace qui remplace la parole indique que le langage écrit et le langage parlé sont par nature identiques, et ne se distinguent que par leurs manifestations motrices, par leurs localisations corticales.

Tous les actes de la vie de relation s'apprennent. Apprendre, c'est imiter ; et l'enfant qui apprend à parler en imitant la parole, se constitue à lui-même et par ses propres efforts ce centre du langage par adaptation des *centres préformés chez l'individu*, de même qu'il se constitue par adaptation un centre de l'écriture. Chaque signe alphabétique manuscrit, envisagé en soi, n'est que le *graphique d'un geste*. Mais si le geste n'est pas enregistré, comme dans le langage des sourds-muets, il ne s'en agit pas moins d'un *langage écrit*. *L'écriture dans l'espace* n'est pas la traduction graphique du langage parlé, au moins aux yeux des élèves qui apprennent, et qui ne se doutent même pas de ce qu'est le *son*. Le centre inné de la fonction qui doit le plus directement concourir à l'écriture dans l'espace, n'est autre que celui des mouvements de la main et des doigts. C'est celui de la deuxième frontale.

Quand on a assisté à l' « adaptation fonctionnelle » du centre cortical qui préside à *l'écriture dans l'espace* employée par les sourds-muets, on arrive bien vite à la conviction que le centre « adapté » du parler digital jouit d'une autonomie absolue tout comme le centre du langage articulé.

Centre de la parole et centre de l'écriture ne sont pas plus *préformés* l'un que l'autre. Car si ladite *préformation* du centre de la parole n'exempte pas l'individu de l'apprentissage de la parole, du moins devrait-elle impliquer une *aptitude* constante au langage parlé chez tout enfant bien conformé. Or un enfant, ayant parlé jusqu'à l'âge de sept ans, devient sourd à la suite d'une double otite infectieuse. Du jour où la surdité fut définitive, cet enfant devint *muet :* il oublia *totalement* le langage articulé. L'enfant apprit à merveille la dactylologie, puis quelques années plus tard, réapprit le langage phonétique. Voilà trois fois de suite, chez le même sujet, un pouvoir d'adaptation fonctionnelle qui ne fait pas honneur à son centre préformé, à celui que les générations de ses aïeux lui avaient si longuement préparé.

Bref, la faculté d'*apprendre à parler* et la faculté d'*apprendre à écrire*, paraissent, dans des territoires différents de l'écorce, soumises l'une et l'autre à la même loi d'adaptation fonctionnelle. FEINDEL.

247) **Myxœdème et Crétinisme sporadique** (Myxœdem und sporadischer Cretinismus), par Magnus-Lévy (de Berlin). *Verhandlungen des XV Congresses für Innere Medicin*, p. 509-513. (Tirage à part.)

L'auteur présente une série de cinq malades atteints de troubles de la fonction thyroïdienne; deux sont des types de crétinisme sporadique, un autre est un individu atteint de nanisme avec aspect crétinoïde qui est devenu, à l'âge adulte, un myxœdémateux; le suivant est une fille atteinte de myxœdème pur sans trace de dégénération crétinoïde ; le dernier est affecté de cachexie strumiprive. A ce propos M.-L. se livre à quelques considérations cliniques; il insiste sur l'absence de tare chez les ascendants et les collatéraux, sur l'impossibilité de sentir chez les malades aucun vestige de la glande thyroïde. Deux des sujets ont été soumis à la cure de la thyroiodine : la jeune fille atteinte de crétinisme sporadique (14 ans) a été améliorée au point de vue de la vivacité et de l'embonpoint par un traitement de six semaines; chez le malade atteint de nanisme et de myxœdème, âgé de 47 ans, les phénomènes psychiques et somatiques se sont amendés pendant trois courtes périodes de traitement; mais sept mois après la suspension de la thérapeutique, il y a une récidive en ce qui concerne l'état physique, tandis que l'amélioration intellectuelle est restée intacte.

Paul Sainton.

248) **De l'Infantilisme myxœdémateux**, par E. Brissaud. *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, 1897, t. X, nº 5 (23 pages, 15 photogr.).

Le terme d'*Infantilisme* a été employé depuis quelques années dans la littérature médicale pour désigner des états corporels assez disparates. Nombre d'infantiles doivent rentrer dans la catégorie des myxœdémateux, l'idiotie myxœdémateuse (Bourneville) représentant en quelque sorte l'*Infantilisme idéal*.

Mais il existe une autre variété d'Infantilisme dont le type a été entrevu par Lasègue, esquissé par Lorain, puis par Brouardel, Faneau de la Cour, Gérard. Jusqu'à présent cette variété n'a cependant été définie que d'une façon assez vague: elle est caractérisée par la persistance de certains caractères physiques et psychiques de l'enfance; elle est souvent la résultante de malformations congénitales ou de maladies acquises: sténose artérielle, rétrécissement mitral, végétations adénoïdes du pharynx (Gérard); elle peut être elle-même l'origine de différentes dystrophies.

Cette variété d'Infantilisme peut être désignée sous le nom d'*Infantilisme du type Lorain.*

Avec l'*Infantilisme* qui constitue un état dystrophique bien déterminé, pouvant s'observer dans l'un et l'autre sexe, on a décrit et souvent confondu le *Féminisme*, dans lequel un corps de jeune mâle se trouve doté en apparence des attributs sexuels secondaires féminins. Ce n'est là qu'une apparence, et non une réalité, tenant à l'indécision sexuelle des formes corporelles chez l'infantile comme chez l'enfant. Il en est de même de ce qu'on a désigné sous le nom de *masculisme* (Féré).

On observe encore une neutralité des formes corporelles chez les individus ayant subi une atrophie ou une ablation des organes sexuels. Cet état diffère essentiellement de l'Infantilisme. L'atrophie testiculaire congénitale ou acquise observée chez un certain nombre d'infantiles « n'est pas la cause de l'infantilisme, mais une conséquence des circonstances qui ont créé l'infantilisme ».

Laissant de côté ces formes discutables, Brissaud se borne à décrire deux variétés d'Infantilisme : l'*Infantilisme myxœdémateux*, et l'*Infantilisme du type Lorain.*

1° *Infantilisme myxœdémateux.* — C'est un myxœdème fruste, une des nombreuses *variantes* du myxœdème, dont chacune est subordonnée à l'importance de la lésion thyroïdienne et à l'âge auquel débute la maladie. On trouve en effet tous les états intermédiaires entre l'idiotie myxœdémateuse et l'infantilisme myxœdémateux.

Bien plus, il existe toute une série de degrés dans l'infantilisme myxœdémateux, Exemples cliniques (4 cas de Brissaud, cas de H. Meige, Thibierge, Marfan, et L. Guinon). Toutes les observations se rapportent à des individus présentant



Infantilisme myxœdémateux ; garçon de 18 ans (cas de BRISSAUD).



Infantilisme du type Lorrain, jeune fille de 30 ans (cas de H. MEIGE).

à la fois, mais à des degrés divers, les caractères de l'infantilisme et ceux du myxœdème. Ce sont des *Infantiles myxœdémateux.*

Un des principaux caractères de cet infantilisme est un arrêt de la croissance, portant sur tous les os du squelette ; et, fait plus significatif, on constate la persistance chez l'adulte du rapport des dimensions infantiles de la tête avec celles du corps, c'est-à-dire que la tête conserve des dimensions relativement exagérées. Les expériences de Gley, de Hofmeister, les radiographies de Hertoghe confirment l'existence d'un arrêt de la croissance du squelette sous l'influence de l'atrophie thyroïdienne.

L'infantilisme myxœdémateux ne relève que d'une cause : l'atrophie du corps thyroïde.

Il est justiciable du même traitement que le myxœdème : le traitement thyroïdien. (Expériences de Hertoghe.)

Il y a lieu cependant de distinguer les cas où la lésion glandulaire porte sur les glandes thyroïdes proprement dites, et ceux où elle porte sur les parathyroïdes. En effet, la clinique et la physiologie apprennent que la suppression de la fonction thyroïdienne entrave les dystrophies du tégument et du squelette, tandis que l'abolition de la fonction parathyroïdienne détermine les troubles nerveux et intellectuels du myxœdème. On peut donc observer des cas de myxœdème partiels. Et, de fait, il existe des myxœdémateux ayant extérieurement tous les caractères du myxœdème, mais conservant toutes leurs facultés intellectuelles. De même pour les infantiles myxœdémateux.

L'infantilisme, comme le myxœdème, serait, dans certains cas, une manière d'être se rapprochant plus d'une monstruosité que d'une maladie, un fait acquis, n'impliquant nullement une dystrophie évolutive.

2° *Infantilisme de Lorain.*— Débilité, gracilité, petitesse du corps, juvénilité persistante, c'est une sorte de développement portant plutôt sur la masse de l'individu que sur un appareil spécial. Plus exactement, c'est un *arrêt prématuré de la croissance* de toutes les parties du corps.

Le corps thyroïde peut persister ; la tête est proportionnée au corps. Les organes sexuels participent à ce trouble général de la nutrition.

Cet état de débilité générale peut reconnaître plusieurs causes : Syphilis (Fournier), cachexie paludéenne (cas des *aigrets* ou *acrats* de la Sologne).

La cause la plus fréquente est un trouble vasculaire congénital tel que l'aplasie artérielle, le rétrécissement mitral pour la persistance du trou de Botal, toutes les anangioplasies (*infantilisme anangioplasique*). L'alcoolisme, la tuberculose peuvent collaborer à la production de l'infantilisme.

D'autres anomalies corporelles s'y ajoutent parfois. Il existe même des combinaisons d'infantilisme myxœdémateux avec l'infantilisme anangioplasique.

En résumé, l'infantilisme myxœdémateux constitue un état d'enfance permanent, résultant de l'insuffisance thyroïdienne, caractérisé par un retard dans l'ossification des cartilages, et la persistance de la fonction ostéogénique.

L'infantilisme de Lorain, et l'infantilisme anangioplasique réunissent des cas plus disparates, résultant d'un vice originel de la nutrition ou d'un défaut de l'hématose, fixant la forme définitive du sujet « comme en un moule de petit calibre » caractérisé, à l'inverse du précédent, par un arrêt prématuré du processus d'ossification et une soudure osseuse précoce. HENRY MEIGE.

249) **Myxœdème thyroïdien et Myxœdème parathyroïdien**, par E. BRISSAUD. *Presse médicale*, n° 1, p. 1, 1er janvier 1898 (3 obs.).

Si la pathogénie n'a pu jusqu'à ce jour contribuer à établir la dualité de la fonction thyroïdienne, cela tient à ce que la glande de l'homme paraît, jusqu'à plus ample informé, réunir et confondre en un seul parenchyme les épithéliums de forme et d'attributions distinctes qui, chez la plupart des mammifères, forment deux sortes de glandes : les *thyroïdes* et les *parathyroïdes*. La dualité de la fonction n'en existerait pas moins chez l'homme, si la glande a deux sécrétions entretenues et garanties chacune par l'intégrité de son épithélium. De la dualité physiologique découle la dualité pathologique.

Dans le myxœdème commun, celui qui résulte de l'atrophie *totale* du corps

thyroïde, les deux groupes de troubles, physiques et mentaux, ne sont à aucun moment dissociés.

Mais il y a une variété de myxœdème qui se distingue du myxœdème commun par l'intégrité absolue des aptitudes psychiques. La raison d'être de cette différence entre les deux sortes de myxœdème ne peut être que soupçonnée, mais l'esprit est de suite attiré vers la distinction des deux parties thyroïdienne et parathyroïdienne de la glande thyroïde. Ce myxœdème sans troubles intellectuels, si particulier, s'observe non seulement chez l'adulte, mais encore chez l'adolescent et chez l'enfant ; et là, il ne s'accompagne d'aucun de ces retards, d'aucune de ces anomalies dans l'évolution des organes sexuels que comporte toujours l'idiotie myxœdémateuse.

B. donne trois observations de ces myxœdémateux chez qui sont absents les symptômes rationnels, tandis que les phénomènes somatiques sont au grand complet. Dans le troisième cas, il s'agit d'un myxœdème familial ; le père, le fils et la fille sont d'une intelligence supérieure à la moyenne ; ces athyroïdiens auraient-ils conservé leurs éléments parathyroïdiens ?

L'expérimentation montre que thyroïdes et parathyroïdes sont différentes, mais bien voisines. Lorsqu'on enlève à un chien la totalité de l'appareil thyroïde moins une seule glande parathyroïde, celle-ci s'hypertrophie ; elle ne forme pas du tissu thyroïdien vrai, mais un tissu qui s'en rapproche beaucoup, avec de petites vésicules et quelques collections de matière colloïde. Sans doute thyroïde et parathyroïde se sont spécialisées pour remplir des rôles différents ; mais elles ont même origine, et celle qui est la plus simple, qui est demeurée le plus rapprochée de son origine, est encore capable de s'adapter à des suppléances.

La glande thyroïde de l'homme, s'il en est ainsi, représenterait une parathyroïde perfectionnée à épithélium fragile, mais conservant encore de l'ancien épithélium parathyroïdien plus fruste et plus durable. La lésion systématique qui détruirait l'épithélium thyroïdien sans entraîner la dégénérescence de l'épithélium parathyroïdien donnerait le myxœdème sans troubles intellectuels. Le myxœdème *thyroïdien* proprement dit est celui qui ne se complique pas d'apathie intellectuelle, et le myxœdème *parathyroïdien* est celui qui, provenant d'une altération totale de l'appareil glandulaire, se traduit, outre l'infiltration caractéristique, par l'arrêt de développement de l'idiotie crétinoïde ou par l'abrutissement de la cachexie strumiprive.

FEINDEL.

250) **Nouvelles recherches sur les arrêts de croissance et l'Infantilisme**, par E. HERTOGHE (d'Anvers). *Bullet. de l'Acad. roy. de méd. de Belgique*, 30 octobre 1897 (4 phot.).

Dans le présent mémoire l'auteur s'efforce de démontrer que le corps thyroïde joue un rôle prépondérant non seulement dans le développement physique et intellectuel de l'homme tout entier, mais qu'il exerce une action très nette et spécifique sur la *formation morphologique des organes génitaux des deux sexes ;* « la « distinction entre l'infantilisme myxœdémateux et l'infantilisme non mxyœdé- « mateux est condamnée à disparaître devant l'unité étiologique dysthyroïdienne « qui les embrasse tous deux ».

A l'appui de sa manière de voir, l'auteur rappelle divers exemples déjà publiés dans des communications antérieures et y ajoute de nouveaux cas dont l'un (planche, 4 phot.) est remarquable.

Il discute longuement les diverses distinctions qu'on veut établir entre les

divers types d'infantilisme; les lignes suivantes, conclusions du travail, résument parfaitement celui-ci :

En *physiologie*, l'hypertrophie normale de la glande thyroïde, à l'époque de la puberté, est antérieure au développement des organes sexuels; la sécrétion thyroïdienne s'exagère par le fait de cette hypertrophie et le surplus de thyroïdine se consacre à la croissance de l'appareil génital, laquelle n'est qu'un corollaire, une modalité de la croissance générale.

En *pathologie*, l''infantilisme est un et la cause initiale est de nature dysthyroïdienne.

Le myxœdème complet est le degré extrême de la dégénérescence thyroïdienne.

La dysthyroïdie présente comme symptôme principal l'arrêt de la croissance et accessoirement l'absence de puberté.

La dysthyroïdie, d'après son degré, produit chez les enfants l'infantilisme à des degrés variables.

Les stades intermédiaires sont l'obésité simple, le rachitisme, la dystrophie chondro-fœtale, l'infantilisme (type Lorain), l'infantilisme anangioplasique.

L'*unité étiologique dysthyroïdienne* de l'infantilisme est prouvée :

1° Par la coexistence dans la même famille des différents types de l'infantilisme (obésité, chrondrodystrophie, rachitisme, myxœdème) ;

2° Par les antécédents dysthyroïdiens des parents (maladie de Basedow, asthme thyroïdien, ménorrhagies) ;

3° Par les effets thérapeutiques qu'exerce sur ces différentes formes d'infantilisme, l'ingestion de produits thyroïdiens. PAUL MASOIN (de Gand).

251) **Sur l'Infantilisme**, par H. VIVIER. Thèse de Paris, 1898.

Après une série de considérations générales sur la croissance, la reproduction, la détermination et le développement des caractères sexuels, primaires et secondaires, V. conclut que tous ces phénomènes sont d'ordre nutritif ; ils ont leur source dans la prépondérance prolongée de l'un ou l'autre des courants : assimilation, désassimilation.

Les vices de la nutrition, produit des tares héréditaires ou acquises, engendrent dans l'évolution des caractères sexuels, épisode du développement général, des troubles qui reculent plus ou moins, parfois indéfiniment, la floraison de la puberté.

L'état d'enfance permanente ainsi constitué prendra le nom d'*Infantilisme*.

Les altérations de la fonction thyroïdienne constituent une des principales causes du retard et même de la non-apparition de la puberté.

L'infantilisme peut encore être produit par l'alcoolisme des ascendants. L'influence de l'hérédo-syphilis est certaine. Il faut encore signaler dans l'étiologie : la tuberculose, les lésions congénitales du système vasculaire, le surmenage intellectuel et la sédentarité, le séjour dans les grandes villes, la mauvaise alimentation, le paludisme, etc. L'Infantilisme coexiste d'ailleurs souvent avec d'autres dystrophies corporelles.

Toutes les causes, isolées ou associées, aboutissent à la création des deux types principaux d'infantilisme : les *ananglioplasiques* et les *dysthyroïdiens*.

V. rappelle à ce propos les idées de Lasègue, Lorain, Lancereaux, et les travaux récents de Brissaud, Henry Meige, Hertoghe.

D'autres lésions glandulaires portant sur le thymus, la pituitaire, les capsules surrénales peuvent aussi sans doute contribuer à produire l'infantilisme. Le testicule jouerait peut-être également un rôle trophique.

Au point de vue thérapeutique, l'infantilisme est justiciable d'un double traitement : 1° Combattre la cause originelle par une médication appropriée. 2° Instituer la médication thyroïdienne, d'autant plus efficace, qu'elle est plus précoce, contre-indiquée seulement, mais d'une façon formelle, chez les tuberculeux et les candidats à la phtisie. HENRY MEIGE.

252) **Étiologie du Zona** (Etiology of zoster), par GILBERT HAY (de San Francisco). *Journal of cutaneous and genito-urinary diseases*, janvier 1898, p. 1 (11 pages).

Parmi un grand nombre d'éruptions zostériformes, il faut distinguer le zona qui est une maladie distincte à marche réglée. Le zona vrai est d'origine infectieuse. Dans le zona vrai l'éruption est précédée, ainsi que H. en rapporte 10 cas, d'adénopathie au voisinage de l'éruption, ou d'adénopathie bilatérale ou même généralisée ; dans un cas, H. a fait l'examen microscopique de l'adénopathie zostérienne et y a rencontré des cocci. Il est probable que l'agent infectieux du zoster a une affinité élective pour les ganglions sympathiques et les cornes et les racines médullaires plutôt que pour les nerfs périphériques.

GEORGES THIBIERGE.

253) **Sur le Zona à l'occasion d'un cas avec éruption généralisée** (Om zona i Anledning af et Tilfolde med generaliseret eruption), par A. HASLUND. *Nord. med. Arkiv.*, v. 30, 97, n° 6.

Chez une manufacturière de 59 ans, non mariée, parut, avec un malaise général, une efflorescence de formation vésiculaire confluente et très abondante sur une surface de peau rouge et enflée du côté gauche du tronc, correspondant à la partie inférieure du thorax par derrière et à la partie inférieure de l'abdomen par devant. Au bord de la région atteinte se trouvèrent des vésicules isolées ; mais en même temps on trouva des vésicules éparses du même aspect répandues assez abondamment sur le tronc, les extrémités supérieures, le visage et moins abondamment sur les extrémités inférieures ainsi que sur le palais et la langue.

A l'occasion de ce cas unique, H. dit qu'il se rallie difficilement à la théorie de *Bärensprung* et qu'il suppose que le zona dépend *d'une infection*, sans doute bactérienne, avec localisation dans diverses parties du système nerveux ; c'est avec cette supposition que s'accorde le mieux l'apparition et le cours de l'affection.

P. D. KOCH.

254) **Zona récidivant avec remarques sur son étiologie** (Recurrent herpes zoster, with remarks on its etiology), par G. PERNET. *British Journal of dermatology*, avril 1897, p. 151.

Observation d'une femme ayant eu successivement, en décembre 1891, un zoster intercostal droit, en décembre 1892, février 1896 et novembre 1896, un groupe de papules au-dessous de l'angle droit de la mâchoire précédé de douleurs névralgiques vers l'oreille et le côté droit du cou.

L'auteur, se basant sur la coexistence de troubles de la réfraction (astigmatisme de l'œil droit), pense que ceux-ci peuvent être une cause de zona.

GEORGES THIBIERGE.

255) **Cas de Zona récidivant et bilatéral** (A case of recurrent and bilateral herpes zoster), par T. Bewley. *British Journal of dermatology*, juillet 1897, p. 270.

Femme de 34 ans, ayant depuis son enfance une éruption de vésicules se reproduisant tantôt sur les fesses, plus souvent à gauche qu'à droite et précédée de douleurs dans les membres inférieurs. Sur les 2 fesses, un grand nombre de cicatrices résultant d'éruptions antérieures. [Malgré la présence de cicatrices, il est évident qu'il s'agit dans ce cas, comme dans la plupart des prétendus cas de zona récidivant, non de zona, mais d'herpès névralgique récidivant, lequel se localise souvent à la fesse. G. T.] Georges Thibiergh.

256) **Un cas de Zona récidivant et bilatéral** (A case of recurrent and bilateral herpes zoster), par W. Beatty. *British Journal of dermatology*, juillet 1897, p. 268.

Homme de 35 ans, pris en juillet 1894, de douleurs dans la région génitale suivies de groupes de vésicules sur le scrotum et entre quelques orteils. En février 1895, éruption occupant les mêmes points et également précédée de douleurs. Récidives en mai 1895 et décembre 1896. En avril 1897, éruption précédée de douleurs vives dans les régions génito-crurale et anale : groupes de vésicules sur le côté gauche du pénis et du scrotum, dans le sillon interfessier, sur la partie interne des 2 cuisses, entre et sur les orteils, puis sur le côté droit du pénis. Georges Thibierge.

257) **Zona et Syphilis**, par L. Jullien. (*Travaux originaux. Hommage à Schwimmer à l'occasion du 25e anniversaire de son professorat.* Budapest, 1897, p. 95.)

J. rapporte 8 cas personnels, dans lesquels des éruptions de zona se sont développées chez des syphilitiques secondaires. Ces éruptions, constituées par des groupes herpétiques plus ou moins nombreux, dérivent de l'action des toxines syphilitiques sur le système nerveux central ou périphérique, peut-être ganglionnaire. Elles peuvent être rangées, avec assez de vraisemblance, dans la classe des manifestations *parasyphilitiques*. Georges Thibierge.

258) **Des Syphilides zoniformes**, par Gaucher et Barbe. *Presse méd.*, 12 août 1897 no 66, p. 77 (6 obs., 4 fig.).

Les syphilides, au lieu de se disposer comme au hasard sur les différentes régions du corps, peuvent parfois simuler la disposition du zona. Ce n'est d'ailleurs qu'une apparence *zoniforme*, car la lésion élémentaire de ces syphilides n'est pas une vésicule, mais une papule squameuse ou un tubercule. Ce type particulier d'éruption syphilitique n'a pas été encore étudié, bien qu'il ne paraisse pas très rare, puisque Gaucher et Barbe ont pu, en trois ans, observer six cas de ces syphilides zoniformes, dont l'un adressé par Brissaud.

Dans un seul cas, l'éruption papuleuse ou tuberculeuse existait seule ; dans les cinq autres elle était accompagnée d'éléments semblables, disséminés sans ordre sur différentes parties du corps. Dans un cas, la syphilide apparut à la suite d'un point de côté assez violent qui dura environ un mois ; dans un autre, il y eut une violente névralgie intercostale, mais seulement quatre ans et demi après le début de l'éruption ; dans les autres cas, l'éruption fut indolore.

Au point de vue de la pathogénie, la similitude de la topographie de ces syphilides avec la topographie du zona semble prouver qu'elles sont produites par l'action de l'agent pathogène de la syphilis ou de sa toxine sur l'axe spinal, suivant la doctrine métamérique de Brissaud. Feindel.

259) **Syphilides zoniformes,** par P. Spillmann et G. Etienne (2 obs. 1 fig.). *Presse méd.*, 15 déc. 1897, n° 104, p. 361.

Spillmann et Étienne ont observé une malade chez laquelle l'influence du système nerveux sur les éruptions spécifiques était mise en évidence par le développement des syphilides sur un *nœvus pigmentaire plan zoniforme.*

Dans la seconde observation, la lésion zoniforme syphilitique remplaça les vésicules d'un herpès zoster vrai. Feindel.

260) **Sur une Asphyxie locale accompagnée de troubles fonctionnels du Cerveau** (Lokal asfyksie, etc.), par Axel Johannesen. *Norsk Mag. f. Lægevidensk,* 1897, 58me année.

Garçon de 2 ans dont le père s'enivre assez souvent, jusque-là bien portant, commençait à l'âge de 15 à 16 mois à devenir inquiet et irritable; l'appétit était bon. Un mois plus tard, les deux pieds commençaient à s'enfler; ils devinrent rouges, plus tard bleuâtres; ils lui démangeaient très fort et furent couverts de nodosités; quelque temps après, exanthème au tronc de points rouges; au bout de quelques semaines encore, les mains s'enflèrent et eurent à peu près la même apparence que les pieds. Plus tard, écaillement très fort de la peau de la plante des pieds et de la paume, en grands lambeaux. En même temps l'enfant devint fatigué et apathique, il ne voulait ni marcher ni parler, gémissait et criait toujours. Pas de convulsions. Les réflexes des genoux légèrement augmentés, réaction électrique des muscles, normale.

Les mains et les pieds se maintenaient enflés, rouge bleuâtre, froids, avec la peau lisse et tendue pendant plus d'un an. Au bout de 6 mois déjà l'état psychique s'était amélioré; l'enfant devint calme, recommença à parler, à se lever, à marcher un peu, etc. Au bout de 14 mois, guérison complète. L'auteur regarde la maladie comme une forme spéciale et jusqu'ici non décrite des troubles vasomoteurs provenant de, ou en connexité avec des troubles cérébraux maladifs. M. le professeur C. Boeck a observé deux cas tout à fait analogues (communication orale).

[L'auteur ne parle pas de la possibilité d'une intoxication par l'ergotine, qui, d'après le tableau de la maladie, ne semble point exclue.] P. D. Koch.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE PARIS

Séance du 30 juillet 1897.

261) **Un nouveau signe de Névralgie phrénique,** par A. Jousset.

L'auteur rapporte 18 observations de névralgies du phrénique chez des tuberculeux. De ces faits, il résulte que : 1° le bouton diaphragmatique de Guéneau de Mussy semble particulièrement constant; 2° le point scalénique est au contraire assez inconstant; 3° il existe un troisième point qui, par sa fréquence, sa sensibilité, sa limitation étroite et précise, ne le cède en rien, comme valeur pathognomonique, aux deux précédents; J. l'appelle point médio-sternal, appellation

que justifie sa situation voisine du centre de figure du sternum, au droit des Ve ou plus rarement des IVe articulations chondro-sternales, sur le plan médian ; la pression, à ce niveau, détermine une douleur vive, transfixive comparable à la pénétration d'une aiguille ; 4° ce point complémentaire coexiste avec le point épigastrique, et à fortiori quand ces deux points sont à la fois manifestes.

262) **De quelques mouvements associés du membre inférieur paralysé dans l'Hémiplégie organique**, par J. Babinski.

Présentation d'un malade atteint, depuis plusieurs années, d'une hémiplégie spasmodique gauche reconnaissant pour cause une hémorrhagie cérébrale : chez ce malade le membre inférieur est le siège de mouvements associes (dans la station assise, les jambes pendantes, si le sujet serre les mains avec force, il y a mouvement associé d'extension de la jambe ; dans le décubitus dorsal, s'il fait effort pour se mettre sur son séant, il y a mouvement associé de flexion de la cuisse ; dans le décubitus dorsal, les jambes pendantes, à l'occasion du même effort, il y a mouvement associé d'extension de la jambe et de flexion de la cuisse).

L'auteur discute le mécanisme de ces mouvements associés et ajoute que la présence de ces signes constitue une probabilité pour le diagnostic d'hémiplégie organique.

263) **Spasme associé du peaucier du cou du côté sain dans l'Hémiplégie organique**, par J. Babinski.

L'auteur présente un hémiplégique organique, chez qui l'on observe quand il ouvre la bouche, une contraction spasmodique du peaucier du cou du côté sain.

264) **Syndrome de Morvan. Syringomyélie et Lèpre**, par E. Jeanselme.

L'auteur met en parallèle quelques observations de lèpre à panaris multiples avec des cas de maladie de Morvan d'aspect typique. Il établit le contraste de ces faits, et de leurs caractères distinctifs tire les conclusions suivantes :

Dans la lèpre mutilante, les panaris affectent indifféremment les doigts et les orteils ; l'anesthésie est d'abord rubanée et ne devient segmentaire que dans la suite ; elle est distribuée aux quatre membres et respecte en partie la face et le tronc ; la paralysie faciale est très fréquente et d'origine périphérique ; les nerfs cubitaux sont fusiformes ou noueux ; la scoliose fait constamment défaut ; la trépidation épileptoïde est très rare, et, quand elle existe, elle est seulement à l'état d'ébauche.

Dans la syringomyélie, type Morvan, les panaris restent très souvent cantonnés aux extrémités supérieures, parfois même à une seule main ; l'anesthésie prend la forme vestimentaire, la paralysie faciale est rare et d'origine centrale, les nerfs cubitaux sont normaux, ou du moins peu amplifiés et jamais noueux, la trépidation épileptoïde est commune et la scoliose est très fréquente.

Séance du 8 octobre 1897.

265) **Paralysies transitoires d'origine cardiaque**, par MM. Ch. Achard et L. Lévi.

Histoire de deux femmes atteintes de rétrécissement mitral, qui ont présenté une paralysie transitoire d'origine cardiaque. Chez la première, la paralysie faciale inférieure droite apparut en même temps qu'une recrudescence d'asystolie

et persista quatre jours ; puis quinze jours plus tard, apparition d'une nouvelle paralysie faciale gauche accompagnée d'une hémiplégie terminale. Dans le second cas, il y eut paralysie faciale totale, avec paralysie du moteur oculaire externe et paralysie des membres du côté opposé; ces phénomènes durèrent environ quatre jours.

Ces paralysies fugaces incomplètes sont à rapprocher des paralysies variables ou transitoires de l'urémie et de la toxémie hépatique ; il est vraisemblable de faire intervenir dans leur pathogénie non seulement des troubles circulatoires, mais aussi des phénomènes toxiques. A. Bernard.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 26 juin 1897.

266) « **Main succulente** » **dans un cas de Myopathie atrophique progressive type Landouzy-Dejerine**, par Ch. Mirallié (de Nantes).

Pour E. Marinesco, cette particularité appartient en propre à la syringomyélie. L'observation de Mirallié contribuerait à démontrer qu'il n'en est rien.

Séance du 3 juillet 1897.

267) **Deux cas de Rigidité Spasmodique Infantile avec autopsie**, par J. Haushalter et Ch. Thiry.

Dans ces deux cas, symptômes identiques; rigidité généralisée, strabisme, arrêt de développement de l'intelligence. Altérations médullaires identiques aussi. Comme causes de ces dernières, on trouvait, dans un cas, des lésions fronto-pariétales de l'écorce, déterminées par des hémorrhagies méningées consécutives à un accouchement laborieux ; dans l'autre cas, une sclérose névroglique localisée, symétrique, de cause inconnue.

268) **De l'état des réflexes tendineux dans le Rhumatisme Chronique**, par Pérochaud, Miraillé et Arin.

Examen de 11 malades. L'exagération des réflexes radiaux et rotuliens est très fréquente dans les rhumatismes chroniques ; elle coïncide le plus souvent avec les arthropathies, les atrophies musculaires et les troubles trophiques cutanés. Elle peut prédominer d'un côté et c'est du côté le plus touché par le rhumatisme. Ces faits plaident en faveur de l'origine neurotrophique du rhumatisme chronique, opinion soutenue par Charcot.

Séance du 10 juillet 1897.

269) **Expériences sur les relations entre le développement du Crâne et des circonvolutions du Cerveau**, par B. Danilewsky (de Kharkoff).

On admet assez généralement que la croissance du crâne retarde sur la croissance du cerveau, et l'entrave. L'auteur, par des résections crâniennes opérées sur des animaux en voie de développement, a constaté ce fait parodoxal, à savoir que les circonvolutions sont plus faiblement développées, et même réduites de nombre, les sillons moins profonds et moins nombreux, la surface du

cerveau plus aplatie au niveau des perte de substance du crâne (dure-mère intacte) que dans les régions symétriques normales.

270) **Un cas de Syringomyélie type scapulo-huméral avec intégrité de la sensibilité, suivi d'autopsie**, par J. Dejerine et A. Thomas.

Cette observation montre qu'une syringomyélie peut arriver à un degré très avancé de développement, sans se manifester cliniquement par la dissociation de la sensibilité. L'intégrité de la sensibilité était expliquée par l'intégrité de la substance grise médiane. Il existait des névralgies de la face en rapport avec des prolongements que la cavité de la moelle envoyait dans les deux racines ascendantes du trijumeau. L. Hallion.

BIBLIOGRAPHIE

272) **De l'évolution comparée des troubles des Réflexes crémastérien, pharyngien et patellaire étudiés chez les mêmes malades aux trois périodes de la Paralysie générale**, par E. Marandon de Montyel. *Bull. de la Soc. de méd. mentale de Belgique,* septembre 1897.

Ce travail fait suite aux études sur le même sujet, publiées par cet auteur dans les *Archives de physiologie*, 1895 et 1897, ainsi que dans les *Annales médico-psychologiques*, 1897. Le titre du présent mémoire en indique suffisamment l'objet; ajoutons qu'en dehors de ces travaux ce sujet n'ayant pas encore été traité, l'auteur l'a développé considérablement et a mis dans cette longue étude un soin et une patience auxquels il faut rendre hommage. Des constatations faites l'auteur tire les conclusions suivantes, que nous nous bornons à transcrire :

I. — Quand on suit le crémastérien, le pharyngien et le patellaire chez le même paralytique général, à toutes les périodes de la maladie, on est certain de les trouver anormaux un peu plus tôt, un peu plus tard, même plutôt tôt que tard; leur anormalité dans la paralysie générale à un moment ou un autre est donc un fait constant.

II. — Il est rare que les trois réflexes soient constamment anormaux, du début à la terminaison de la paralysie générale; le plus souvent l'état normal et l'état anormal alternent au même degré pour tous les trois ; quant au nombre des alternatives, l'état normal et l'état anormal alternent entre eux au cours de la maladie et cela jusqu'à quatre fois.

III. — Le crémastérien est celui des trois réflexes qui présente le plus souvent l'anormalité constante du début à la terminaison de la paralysie générale sans alternance d'état normal et avec la plus longue durée du mal.

IV. — Il est exceptionnel que chez le même sujet les trois réflexes soient tous les trois constamment anormaux du début à la fin de la paralysie générale. Il est habituel que cette anormalité constante quand elle se produit ne se rencontre que sur un des trois réflexes, plus rarement deux.

V. — Il est exceptionnel de rencontrer en même temps les trois réflexes à l'état normal; au contraire, l'anormalité simultanée (3 p. 100) des trois (2 p. 100) est plus fréquente que l'anormalité simultanée de deux (20 p. 100) seulement et celle-ci plus fréquente que l'anormalité simultanée d'un seul, et cela à tous les mouvements de la paralysie générale.

VI. — Le patellaire est le réflexe le plus souvent anormal seul, le pharyngien et le crémastérien l'étant tous deux dans la même proportion, moitié moins souvent que lui. L'anormalité à deux, de beaucoup la plus fréquente, est celle du pharyngien et du crémastérien, le patellaire étant normal, celle de beaucoup la moins fréquente est l'anormalité simultanée du pharyngien et du patellaire, le crémastérien étant normal; entre les deux se place celle du crémastérien et du patellaire, le pharyngien étant normal.

VII. — Les états normaux qui d'habitude alternent avec les états anormaux des trois réflexes au cours de la paralysie générale ont toujours une durée notable, parfois même fort longue, néanmoins les durées les moins longues de un à deux mois sont encore des plus fréquentes.

VIII. — Des trois réflexes celui qui a présenté les états normaux intercalaires les plus persistants fut le patellaire, et les moins persistants le crémastérien.

IX. — Quand au cours de la paralysie générale, un réflexe présente plusieurs états normaux alternant avec des états anormaux, la durée de ces états normaux intercalaires est sensiblement la même pour chacun d'eux dans la presque totalité des cas.

X. — Toutefois la durée des états normaux intercalaires d'un réflexe ne permet pas de préjuger de celle des autres réflexes chez le même sujet ; presque toujours chaque réflexe à cet égard évolue à sa façon, d'une façon différente de celle des deux autres.

XI. — Également les états normaux intercalaires des trois réflexes sont loin de coïncider toujours entre eux, ainsi que cela ressort déjà de la conclusion V.

XII. — D'ordinaire il n'existe pas de rapport de durée entre les états normaux et les états anormaux des réflexes ; la durée de ceux-ci est presque toujours beaucoup plus longue.

XIII. — Il est de règle que le genre d'alternation présentée par un réflexe reste identique d'un bout à l'autre de la paralysie générale ; toutefois il n'est pas rare qu'un même réflexe chez le même sujet soit altéré tantôt en plus et tantôt en moins, ces deux troubles opposés alternant entre eux comme alternent l'état normal et l'état anormal.

XIV. — Le pharyngien est, des trois réflexes, celui qui de beaucoup présente le plus souvent la même altération du début à la fin de la paralysie générale et le patellaire celui qui la présente le moins souvent.

XV. — Les alternatives d'altérations différentes ou de persistance de la même altération produisent trois types évolutifs distincts : 1° Le réflexe est altéré de la même altération durant tout le cours de la maladie ; 2° Le réflexe d'abord altéré d'une façon durant un certain temps l'est ensuite d'une autre façon et celle-ci persiste tout le reste de la maladie ; 3° Le réflexe passe successivement plusieurs fois par des altérations différentes.

XVI. — Dans le deuxième type évolutif, la seconde altération qui persiste tout le reste de la maladie est toujours celle caractéristique du réflexe, altération en plus pour le patellaire et en moins pour le pharyngien et le crémastérien.

XVII. — Il est tout à fait exceptionnel que chez le même sujet les trois réflexes offrent le même type ; toutefois, il y en a toujours deux qui l'offrent.

XVIII. — Le seul type d'altération qui, chez le même paralytique se montre commun aux trois réflexes durant tout le cours de la maladie est celui de l'altération toujours identique et correspondant à la caractéristique de chaque réflexe ; altération en plus pour le patellaire et en moins pour le pharyngien et le cré-

mastérien. Ce type d'altération est aussi de beaucoup le plus fréquent quand ce ne sont non plus les trois réflexes, mais deux d'entre eux qui le présentent; toutefois il n'est pas exclusif dans ce cas des deux autres types.

XIX. — Des trois types évolutifs des altérations décrits plus haut, celui de l'altération toujours la même occupe le premier rang pour le pharyngien et le crémastérien, et le second pour le patellaire; le type évolutif à altérations diverses et successives, le premier rang pour le patellaire et le second pour les deux autres; et quant au type évolutif à transformation unique, le troisième rang pour le pharyngien et le patellaire et pour le crémastérien, le second *ex æquo* avec le type précédent.

XX. — Des trois réflexes, celui qu'on trouve le plus souvent altéré selon le même type évolutif qu'un des deux autres est le pharyngien, puis le crémastérien et en dernier lieu le patellaire. Les deux réflexes qui le plus souvent offrent le même type d'altération sont le pharyngien et le crémastérien, ensuite le pharyngien et le patellaire et enfin le crémastérien et le patellaire.

XXI. — Quand le type évolutif, commun à deux réflexes, est celui à altérations diverses et successives, il n'y a pas synchronisme dans les transformations d'altérations opérées; dès lors, la durée de celles-ci est variable pour chaque réflexe.

XXII. — Des trois types évolutifs, celui à altération toujours la même au cours de la maladie est de beaucoup le plus fréquent; en second lieu vient celui à altérations diverses et successives, et en troisième lieu celui à transformation unique.

XXIII. — Les époques de la maladie où se produisent les transformations des altérations les unes dans les autres sont très variables non seulement pour les divers réflexes, mais encore pour le même réflexe selon les individus.

XXIV. — Il n'est pas douteux, dans les cas d'altérations diverses et successives, que les troubles qui correspondent à la caractéristique du réflexe aient une durée beaucoup plus longue que les troubles contraires et une intensité plus grande.

XXV. — Dans le type à altérations diverses et successives, le minimum d'alternatives constatées a été de trois.

XXVI. — Comme pour le passage de l'état normal à l'état anormal et vice-versa, il semble que la transformation d'une altération en une autre n'obéit à aucune règle fixe et s'opère de toutes façons : lentement ou brusquement, avec ou sans stade normal intercalaire.

XXVII. — Aux trois périodes de la paralysie générale les réflexes, quant aux états normaux et anormaux, offrent entre eux les plus grandes variétés d'évolution; le seul fait commun aux trois est l'absence à la période ultime d'un état normal constant succédant à un état anormal.

XXVIII. — Aux trois périodes de la paralysie générale ce sont les réflexes à caractéristique différente, qui, quant aux états normaux et anormaux, évoluent parallèlement.

XXIX. — Autant l'évolution identique des états normaux et anormaux des trois réflexes ou de deux d'entre eux est rare si on envisage les trois périodes de la paralysie générale, autant elle est fréquente si on envisage que deux et surtout une période de la maladie, et cette fréquence est d'autant plus grande que cette période est plus ultime.

XXX. — La variété d'évolution des états normaux et anormaux qui se montre aux diverses périodes de la paralysie générale, identique pour les trois réflexes

à la fois ou tout au moins pour deux d'entre eux, est celle de l'anomalie constante durant toute la période, et celle qui se présente la moins fréquente est l'état plusieurs fois normal et anormal. Entre ces deux se placent sensiblement au même rang les trois autres variétés d'évolution de ces deux états.

XXXI. — Il n'y a pas grande différence, aux dernières périodes de la paralysie générale relativement à la tendance des mêmes réflexes à évoluer identiquement quant à l'état normal et anormal.

XXXII. — A aucune des périodes de la paralysie générale le pharyngien n'est atteint d'augmentation constante tout le long de la période, et c'est à titre exceptionnel qu'il présente l'association de l'augmentation avec la diminution, d'autant moins rare que la période est plus avancée ; tandis que dès la première période il présente le maximum de diminution constante dont il est susceptible. Le crémastérien; lui, offre cette particularité d'être toujours altéré à la troisième période et ce, par diminution constante, et d'avoir, à l'inverse du précédent, l'augmentation progressivement décroissante avec les progrès du mal. Quant au patellaire, bien que la caractéristique soit incontestablement l'augmentation, on trouve toutefois à toutes les périodes une proportion assez forte de diminution, surtout à la phase ultime. Chez aucun des trois réflexes, sans doute à cause de la trop courte durée de chaque période considérée isolément, on ne trouve le type d'évolution par altérations diverses et successives.

XXXIII. — Des trois réflexes, le patellaire est celui qui a la tendance la plus marquée à présenter une évolution individuelle de ses diverses altérations, variable selon les sujets, et le crémastérien la moins marquée.

XXXIV. — Nous n'avons jamais constaté l'évolution identique aux trois périodes des altérations des trois réflexes chez le même sujet, de même que nous ne l'avions pas constatée pour l'évolution des états normaux et anormaux, mais beaucoup plus que pour ceux-ci nous avons constaté l'évolution identique de deux d'entre eux ou même des trois si on envisage non plus les trois périodes mais deux d'entre elles ou une.

XXXV. — A l'inverse de ce que nous avons signalé pour les états normaux et anormaux, ce sont les réflexes à caractéristique identique qui s'associent pour l'évolution semblable de leurs altérations. Il résulte de cette opposition que de ce que les réflexes d'une paralysie générale évoluent d'une façon identique quant à la normalité et à l'anormalité, il ne s'ensuit pas qu'ils évoluent identiquement quant à la nature des altérations.

XXXVI. — C'est à la phase ultime de la paralysie générale que les trois réflexes ont la plus grande tendance à présenter la même altération malgré leur caractéristique différente.

XXXVII. — La diminution est l'altération la plus fréquente atteignant à la fois les trois réflexes ; elle est même la seule qu'on rencontre pour les trois combinaisons de la troisième période, à deux comme à trois réflexes.

PAUL MASOIN (Gand).

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

IMPRIMERIE LEMALE ET C[ie], HAVRE

SOMMAIRE DU N° 6

TRAVAUX ORIGINAUX

DE L'IMPORTANCE FONCTIONNELLE DU CORPS CELLULAIRE DU NEURONE

PAR

Charles-Amédée Pugnat.

Le sens de la propagation de l'ébranlement nerveux dans les prolongements cylindraxiles et protoplasmiques du neurone a été déterminé pour la première fois par van Gehuchten (1) en 1891 ; aux prolongements protoplasmiques, van Gehuchten attribuait une conduction cellulipète exclusive, tandis qu'il considérait les prolongements cylindraxiles, comme doués de la conduction cellulifuge. D'après cette doctrine, l'articulation entre neurones, c'est-à-dire la transmission des ondes nerveuses d'un neurone à un autre neurone ne s'effectue jamais entre des prolongements de même nature, mais il a toujours lieu entre les ramifications de l'expansion cylindraxile d'un neurone donné et les ramifications des prolongements protoplasmiques d'un neurone voisin.

Tout prolongement cylindraxile ne reçoit d'ébranlements nerveux que de sa cellule d'origine et il ne les transmet, dans l'axe cérébro-spinal, qu'à des prolongements protoplasmiques ou aux corps cellulaires d'autres neurones.

Tout prolongement protoplasmique a pour unique fonction de transmettre à sa cellule d'origine l'ébranlement nerveux qui lui a été communiqué, soit par des excitations externes, soit par les terminaisons de prolongements cylindraxiles.

Cette doctrine de la conductibilité différente dans les deux espèces des prolongements, fut reprise par Ramon y Cajal (2) qui la formula en ces termes :

« La transmission du mouvement nerveux s'effectue des expansions proto-« plasmiques et du corps cellulaire vers l'expansion nerveuse. Toute cellule « nerveuse possède donc un appareil de réception, le corps et les expansions « protoplasmiques, un appareil de conduction, le cylindraxe, un appareil « d'application et d'émission, l'arborisation terminale variqueuse de l'expansion « fonctionnelle. »

Cajal lui donna le nom de *théorie de la polarisation dynamique des éléments nerveux.*

Depuis lors, van Gehuchten (3) l'a modifiée en vue de la rendre conforme à certains faits anatomiques, qui semblent la contredire. Nous savons en effet que le cylindre-axe de certaines cellules, entre autres des cellules du toit optique des oiseaux, ne naît pas directement du corps cellulaire, mais provient d'un gros tronc protoplasmique : « Si, comme s'exprime van Gehuchten, le corps cellulaire

(1) Van Gehuchten. *La structure des centres nerveux : la moelle épinière et le cervelet. La Celule*, t. VII, 1er fascic. 1891.

(2) Ramon y Cajal. *Significacion fisiologica de las expansiones protoplasmaticas y nerviosas de las cellulas de la substancia gris.* Revista de Ciencias medicas de Barcelona, 1891.

(3) Van Gehuchten. *Anatomie du système nerveux de l'homme*, Louvain, 1897, 2e édition, p. 214.

« est le véritable centre fonctionnel du neurone, c'est-à-dire l'endroit où abou-
« tissent les ébranlements nerveux cellulipètes pour être réfléchis ou trans-
« formés en ébranlements cellulifuges, il faudrait admettre, pour pouvoir main-
« tenir la théorie, que la partie du prolongement protoplasmique comprise entre
« le corps de la cellule et le point d'origine de l'axone jouit à la fois de la con-
« ductibilité cellulipète et de la conductibilité cellulifuge et représente par
« conséquent à la fois un prolongement cylindraxile et un prolongement proto-
« plasmique ».

Pour que la théorie s'accommode avec ces faits, van Gehuchten admet que le corps cellulaire possède une conductibilité indifférente; ce corps cellulaire est formé, d'après l'auteur, par la masse protoplasmique qui entoure le noyau et qui est voisine des gros troncs protoplasmiques. Ainsi toute objection disparaît, « puisque le tronçon protoplasmique compris entre la masse de proto-
« plasme qui entoure le noyau et le point d'origine de l'axone appartient au
« corps cellulaire et possède la conductibilité indifférente. »

Lugaro (1) a soumis à une critique serrée l'interprétation que van Gehuchten a donnée de cette disposition anatomique, et qu'il explique lui de la manière suivante : le tronc protoplasmique d'où provient l'axone contiendrait, mêlées mais non confondues, des fibrilles cylindraxiles et des fibrilles protoplasmiques, qui conserveraient le mode de conduction qui leur est propre, « de telle sorte
« que le tronc qui en résulte n'aurait pas une conductibilité indifférente, mais
« différente dans les différents éléments qui le composent ».

Les réserves de van Gehuchten ne seraient donc pas justifiées et la théorie de la polarisation dynamique pourrait subsister dans son ancienne formule.

Ramon y Cajal (2) lui aussi l'a modifiée, pour expliquer ce mode d'origine particulier du cylindraxe aux dépens d'un tronc protoplasmique volumineux. Cajal (3) énonce en ces termes la nouvelle formule qu'il propose :

« Les expansions protoplasmiques et le corps cellulaire possèdent une conduc-
« tion axipète (c'est-à-dire dans le sens de l'axone), tandis que l'axone possède
« une conduction centrifuge et somatofuge (c'est-à-dire qu'elle vient soit des
« dendrites, soit du corps cellulaire).

Toute difficulté est levée, si l'on admet que « la commotion nerveuse marche
« toujours dans les prolongements dendritiques et le corps cellulaire en se
« dirigeant vers le cylindraxe; ces neurones rentrent alors dans le plan
« dynamique général ».

La théorie ainsi modifiée permet d'expliquer la marche des courants nerveux dans les prolongements des cellules unipolaires des ganglions spinaux des vertébrés : car, « en acceptant la théorie ordinaire, nous devrions supposer que
« dans l'axe de l'unique prolongement de ce neurone, circulent à la fois un cou-
« rant cellulipète, reçu par l'expansion périphérique et un autre courant celluli-
« fuge, qui se dirige du corps cellulaire vers le prolongement central ».

« Cajal estime donc qu'il est plus simple de supposer que l'excitation sensitive
« ira directement à la moelle sans passer par le corps cellulaire, c'est-à-dire que

(1) Lugaro. *A proposito di alcune varianti alla formula della polarizzazione dinamica.* Monitone zoologico italiano, anno VIII, n. 4, aprile 1897.

(2) S. Ramon y Cajal. *Leyes de la morfologia y dinamismo de las celulas nerviosas.* Revista trimestral micrografica, vol. II, fasc. 1, marzo 1897.

(3) S. Ramon y. Cajal. *El sistema nervioso del Hombre y de los Vertebrados*, 1er fasc. Madrid, 1897, p. 88.

« le mouvement dans le prolongement protoplasmique ou périphérique sera « axipète, et dendrifuge dans le prolongement nerveux ou central. »

Comment doit on interpréter ces dispositions anatomiques telles que la naissance de l'axone aux dépens d'un prolongement protoplasmique ou l'unipolarité des cellules ganglionnaires spinales ? Cajal, pour les expliquer, a formulé les trois lois de l'économie de temps, d'espace et de matière conductrice.

Loi d'économie de temps. — Cette loi se vérifie dans les ganglions spinaux. On sait que chez les poissons ils sont formés de cellules bipolaires d'où partent des prolongements très flexueux, disséminés sans ordre entre les cellules ; chez les autres vertébrés, les neurones des ganglions spinaux possèdent un prolongement unique, qui, par le mode de division en T, donne naissance à deux branches, l'une périphérique, l'autre centrale, rectilignes et situées dans l'axe même du ganglion. Le chemin que doivent parcourir les ondes nerveuses sensitives serait ainsi abrégé et cela de deux manières :

« 1° En plaçant les conducteurs dans l'axe même du ganglion, c'est-à-dire « dans la direction de la racine postérieure, et précisément dans le sens du plus « court chemin vers la moelle.

« 2° En convertissant la voie flueuse qui existe chez les poissons en voie rec« tiligne par suite de la situation qu'occupent à la périphérie du ganglion les « cellules spinales ».

Loi d'économie de matière. — Un exemple des dispositions que détermine cette loi nous est fourni par certains éléments fusiformes du lobule optique des poissons, des batraciens, des reptiles et des oiseaux :

« Cet élément est fusiforme et prolongé par une branche protoplasmique, où « prend naissance l'axone qui se dirige à la périphérie, après avoir fourni les « collatérales. »

Ce mode d'origine de l'axone lui permet donc d'économiser tout le trajet qui existe entre le corps cellulaire et l'endroit où il prend naissance.

Loi d'économie d'espace. — Pour satisfaire à cette loi, les corps cellulaires, c'est-à-dire les parties les plus volumineuses du neurone, sont situées dans des territoires pauvres en expansions protoplasmiques ou dans lesquels les arborisations nerveuses terminales font défaut. Il s'ensuit que ces cellules sont déplacées et c'est le cas par exemple pour les cellules de Dogiel de la rétine, véritables cellules ganglionnaires qui sont situées au centre même de la couche des grains internes.

Voilà, résumée et réduite à ses éléments, la nouvelle théorie que Cajal a imaginée. Elle a été émise trop récemment pour que l'on puisse juger de l'accueil qui lui sera réservé. Cependant des critiques se sont déjà élevées contre elle : Lugaro (1) a fait observer que les particularités morphologiques qui ont suggéré à Cajal la loi d'économie de temps peuvent fort bien être expliquées, si l'on admet que le tronc protoplasmique qui donne naissance au cylindre-axe contient et des fibrilles cylindraxiles et des fibrilles protoplasmiques. Il est très rationnel en effet que deux prolongements, de nature différente mais placées très près l'un de l'autre et devant parcourir le même chemin, se réunissent pour ne plus former qu'un tronc commun.

Lugaro aurait même observé un fait qui semble donner à l'opinion précitée la valeur d'une réalité : à l'endroit où les deux branches de division du prolongement de la cellule ganglionnaire spinale s'écartent l'une de l'autre, on peut

(1) Lugaro. *Loc. cit.*, p. 85.

constater « que les fibrilles de ces branches de division ne passent pas de l'une « à l'autre, mais se courbent au contraire pour aller faire partie du tronc commun « dans lequel on peut les suivre et constater qu'elles conservent leur indivi- « dualité ».

Quand le prolongement se divise en T on observe, dit Lugaro, « que le point « de bifurcation est occupé par un espace clair triangulaire ».

Lugaro fait remarquer en outre que l'économie du temps, invoquée par Cajal, n'est réalisée que dans les cas où les courants nerveux proviennent du dendrite qui donne naissance au cylindraxe. L'avantage est nul pour toutes les excitations qui, reçues par les autres dendrites, sont transmises par le corps cellulaire et le tronc protoplasmique.

Quant à l'économie du temps, réalisée dans la durée de la transmission, elle est des plus insignifiantes, une diminution d'un millimètre permettrait une économie de 1/27250 de seconde et dans aucun cas le cylindraxe n'est raccourci d'une pareille longueur.

Cajal dans son livre sur le système nerveux de l'Homme et des Vertébrés a répondu aux critiques de Lugaro; le savant espagnol conteste vivement la réalité de la disposition anatomique signalée par Lugaro au point de division du prolongement de la cellule ganglionnaire spinale ; il n'aurait observé, dit-il, au niveau de la bifurcation, qu'un réseau ou spongioplasme formé par des trabécules incolores très fines.

Cajal (1) reconnaît cependant que les avantages déterminés par la loi de l'économie de temps sont très minimes. Mais cet avantage, quand il est répété un grand nombre de fois, finit par être considérable et comme « il s'agit, en outre, « de chaînes de neurones, la faible économie réalisée dans un conducteur, ajou- « tée à celles qui le sont dans d'autres unis dynamiquement au premier, peut « atteindre un chiffre qui n'est nullement négligeable ».

Or, la théorie de Cajal est susceptible de nombreuses objections. En premier lieu nous ferons observer que Cajal n'oppose aucun argument à l'opinion que des fibrilles cylindraxiles et protoplasmiques sont mêlées, mais non confondues dans le prolongement de la cellule unipolaire des ganglions spinaux. Cette interprétation est jusqu'à présent la meilleure qui ait été proposée pour concilier la théorie de la polarisation dynamique et les faits qui semblent la contredire. D'autre part, les faits eux-mêmes nous invitent à ne pas accorder une importance trop grande à ce que Cajal appelle la loi de l'économie de temps et qu'il serait plus juste de qualifier de théorie de l'économie de temps ! Les critiques de Lugaro conservent en effet toute leur valeur et la réponse de Cajal ne les affaiblit pas. Il est incontestable que l'économie de temps réalisée par cette disposition anatomique serait considérable, si chaque neurone la possédait, ce qui, malheureusement pour la théorie, n'est pas du tout le cas. Au contraire, ce mode d'origine de l'axone aux dépens d'un tronc protoplasmique est rare chez les mammifères et il ne paraît pas constituer un perfectionnement organique, puisqu'il existe surtout chez les invertébrés et qu'il devient de plus en plus rare à mesure qu'on s'élève dans la série animale.

Il n'est du reste pas prouvé que la nature cherche toujours à accélérer la transmission des courants nerveux : comment la loi de l'économie de temps expliquera-t-elle ces singuliers lobules qui forment la cellule ganglionnaire spinale de la tortue grecque, et dans lesquels j'ai constaté (2) que de nombreuses fibrilles

(1) Cajal. *Loc. cit.*, p. 106.

(2) Charles-Amédée Pugnat. *Recherches sur la structure des cellules des ganglions spinaux de quelques reptiles.* Anatomischer Anzeiger, XIV Band, nº 4, 1897.

pénétraient ? J'ai considéré ces formations comme liées à la longue durée des actes réflexes chez la tortue grecque. Il est vrai que Cajal n'admet pas que le courant nerveux passe par le corps du neurone des ganglions spinaux, et de ce fait, mon objection tombe d'elle-même ! Mais l'on est alors en droit de se demander quel rôle joue le corps cellulaire dans la théorie de Cajal ? Cajal (1) s'est expliqué très catégoriquement à ce sujet : « En considérant attentivement « la signification physiologique du corps cellulaire, dit-il, on arrive à la convic- « tion que celui-ci ne représente autre chose que le point de convergence « (agrandi par suite de la présence du noyau) des expansions protoplasmiques à « l'origine du cylindraxe ».

Et dans une note, Cajal ajoute que le corps cellulaire « n'est en dernière analyse qu'un segment de conducteur ».

L'idée de Cajal est donc fort nette et précise : le corps cellulaire ne sert qu'à donner insertion aux dendrites, qu'à les grouper à l'origine du cylindraxe. Son existence n'est pas niée, ce qui serait quelque peu difficile, mais toute importante fonction, hors celle de simple conducteur des courants nerveux, lui est refusée ! Cajal concède cependant qu'il remplit aussi une autre fonction, la fonction trophique.

Cette conception a sans contredit une portée qu'on ne saurait méconnaître. Elle ne tend à rien moins qu'à transformer toutes les idées que l'on possède sur le rôle respectif des différentes parties du neurone, puisqu'elle fait abstraction complète du corps cellulaire.

Si on l'admet, il sera dorénavant illogique et faux de parler d'expansions protoplasmiques et nerveuses du corps cellulaire, puisque ce dernier résulte de la réunion de ces prolongements, puisqu'il ne représente que leur point d'entrecroisement !

La théorie du neurone a eu cet inestimable avantage de rendre à chaque chose l'importance qu'elle possède. Elle a montré que l'idée que l'on se faisait anciennement de la cellule nerveuse et du nerf était inexacte, que le nerf et la cellule nerveuse formaient un tout indivisible, le neurone, dont les diverses parties avaient un rôle respectif. Or, actuellement on ne sait plus distinguer dans le système nerveux qu'une série de dendrites et d'axones s'articulant entre eux !

Une théorie vraie, quand elle tient un juste milieu, devient erreur dès qu'elle est exagérée. C'est le cas pour la théorie de la polarisation dynamique.

Ces considérations ne sont cependant pas des preuves. Mais les faits ne manquent pas, qui parlent contre la nouvelle théorie : s'il est vrai que le courant nerveux ne traverse pas la cellule des ganglions spinaux, comment sera-t-il possible d'expliquer que l'activité et la fatigue y déterminent des modifications parfaitement appréciables ?

Nous savons en effet (2) que si l'on excite, au moyen d'un courant électrique, la branche de division périphérique du prolongement d'une cellule ganglionnaire spinale, on observe des changements dans les propriétés histologiques de cette cellule. Sans vouloir entamer ici cette question, que nous avons exposée ailleurs (3), nous ferons remarquer que la réalité des modifications liées aux divers états fonctionnels, est des plus probables, pour ne pas dire certaine.

(1) Ramon y Cajal. *El sistema nervioso del Hombre y de los Vertebrados*, 1er fasc., 1897, p. 94.

(2) Charles-Amédée Pugnat. *Les modifications histologiques des cellules nerveuses dans l'état de fatigue.* Comp. rend. Acad. des Scienc., 8 novembre 1897.

(3) Charles-Amédée Pugnat. *Des modifications histologiques de la cellule nerveuse dans ses divers états fonctionnels.* Bibliographie anatomique, 1er fasc.

Et comment interprétera-t-on la dégénérescence que subissent les cellules ganglionnaires spinales à la suite de la section de leur prolongement périphérique ? Avec Marinesco, Goldscheider, van Gehuchten, on s'accorde à considérer comme la cause de ces processus dégénératifs ce fait que les excitations habituelles qui arrivent à la cellule nerveuse font défaut lors de la section du nerf et qu'elles cessent d'exercer sur elle une action trophique. Si les excitations ne parviennent pas jusqu'à la cellule ganglionnaire, mais qu'elles arrivent directement à la moelle, comment leur influence trophique se fera-t-elle sentir?

La théorie de Cajal est donc impuissante à expliquer ces faits. Admettons cependant pour un instant qu'elle nous donne la raison de l'existence de certaines particularités anatomiques, telles que l'unipolarité des cellules nerveuses, la naissance du cylindraxe aux dépens d'un prolongement protoplasmique! Nous devons toutefois constater qu'elle laisse en dehors de toute explication un ensemble imposant de faits. Or, Cajal (1) reconnaît que « la meilleure manière de « réfuter une hypothèse est de la remplacer par une autre, qui synthétise un « groupe plus considérable de faits ou les explique d'une manière plus naturelle « et plus satisfaisante ». Il n'en est pas moins vrai que modifier une hypothèse dans le seul but d'expliquer quelques faits qui semblent la contredire, est une chose inutile, si les modifications qu'on lui fait subir obscurcissent et rendent incompréhensibles un nombre beaucoup plus considérable de faits. C'est ainsi que la théorie de Cajal laisse dans l'ombre tout ce qui se rapporte au corps cellulaire, à son protoplasma et à son noyau.

Le corps cellulaire n'est pas seulement « un segment de conducteur », il est aussi le véritable centre génétique, trophique et fonctionnel du neurone.

Centre génétique, le corps cellulaire l'est indiscutablement; n'est-ce pas lui qui *dans l'ontogenèse* comme dans la phylogenèse apparaît le premier ? N'est-ce pas de lui que proviennent ensuite ces prolongements qui, dans la nouvelle théorie, ne constitueraient que la seule partie importante du neurone?

L'histogenèse nous enseigne que le corps cellulaire ne résulte pas de la fusion des prolongements protoplasmiques puisqu'il apparaît antérieurement à eux. Nous allons voir que, physiologiquement parlant, le corps cellulaire a une tout autre importance que celle qu'on veut bien lui accorder.

Et d'abord, le corps cellulaire grâce au noyau qu'il contient exerce une action trophique sur tous les prolongements qui partent de lui. Cette action trophique, Cajal l'admet, tout en contestant avec raison qu'elle soit liée à la vie fonctionnelle de la cellule. Nous penchons également à ne considérer la dégénérescence du bout périphérique d'un nerf sectionné que comme un cas particulier de ce fait général que toute portion protoplasmique, séparée du noyau, dégénère. Avec Lugaro (2) nous dirons que le trophisme wallérien est un *trophisme organique cellulaire*. Mais en outre de cette action trophique, le corps cellulaire a un rôle fonctionnel, spécifique, et dont l'importance n'est méconnue que par Cajal. « Le « corps cellulaire ne joue qu'un rôle de conducteur commun aux expansions « protoplasmiques », écrit Cajal. Mais si cette proposition est vraie, comment la théorie de Cajal pourra-t-elle expliquer la taille considérable des cellules ganglionnaires spinales ? Pourquoi ces cellules seraient-elles si volumineuses, si la loi de l'économie de temps exige que le courant apporté de la périphérie soit

(1) CAJAL. *Loc. cit.*, p. 106.

(2) LUGARO. Sulle alterazioni delle cellule nervose dei gangli spinali in seguito al taglio della branca periferica o centrale del loro prolungamento. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, 1896.

transmis directement aux centres, sans passer par elles ? De deux choses, l'une : ou les ondes nerveuses traversent le corps cellulaire, et la loi de l'économie de temps n'est plus satisfaite, ou elles ne le traversent pas, et dans ce cas la loi de l'économie de substance est contredite par la masse volumineuse du corps cellulaire de la cellule ganglionnaire. Cajal (1), il est vrai, pourra objecter à ce dilemme « que la forme adoptée par cette agglomération protoplasmique, le corps « cellulaire, de même que l'épaisseur de la couche périnucléaire dépendent de « deux conditions : de la présence ou de l'absence d'inclusions chromatiques, et « du nombre et de la position des expansions dendritiques », et qu'en particulier la taille de la cellule ganglionnaire spinale est due à la grande quantité de substance chromatique qui y est contenue. Mais cette substance chromatique est intimement liée à la vie fonctionnelle du corps cellulaire : qu'elle soit une substance nutritive de réserve ou qu'elle représente un appareil nécessaire à la production de l'onde nerveuse, comme Marinesco le suppose et comme Cajal semble l'admettre, il n'en est pas moins certain que sa présence dans le corps cellulaire indique que les courants nerveux le traversent. Je dirai donc, en renversant les termes de la proposition de Cajal, que le corps cellulaire du neurone des ganglions spinaux est volumineux parce qu'il remplit une fonction active, parce que les ondes nerveuses le traversent, s'y modifient peut-être, et que l'existence d'une grande quantité de substance chromatique est une conséquence même de cette fonction. Il serait inutile que le corps cellulaire soit si volumineux, s'il n'était qu'un simple conducteur. Mais il a encore d'autres fonctions à remplir. Il ne conduit pas seulement les ondes nerveuses, mais encore il les transforme ; les modalités de sa structure sont à la base de la multiplicité des réactions que présentent les différentes espèces de cellules nerveuses.

L'excitation d'un neurone des centres corticaux est toujours suivie d'une réaction spécifique. Comment donc expliquer les modalités des diverses sensations, si l'on admet que le corps cellulaire n'est qu'un simple conducteur ? Est-ce donc à l'articulation des neurones, à l'endroit où entrent en contact les ramifications cylindraxiles et protoplasmiques que les courants nerveux se modifient, changent de caractère ? N'est-ce pas plutôt dans le réseau périnucléaire du corps cellulaire, dans ses particularités de structure qu'il faut rechercher la cause des modalités de la sensation et des différences fonctionnelles qu'offrent les diverses variétés physiologiques de neurones ? On sait que Nissl a distingué, d'après la répartition de la substance chromatique dans le corps cellulaire, divers types de cellules parmi lesquels je mentionnerai le type moteur, qui serait exclusivement lié à la fonction motrice, et que l'on n'observerait que dans les régions considérées comme motrices. Or, la substance chromatique varie dans sa répartition, parce que le réseau nerveux qu'elle imprègne, est lui-même ordonné et structuré différemment chez les différents neurones. Et l'existence de cette relation entre la distribution de la substance chromatique et la forme du réseau achromatique, est proclamée par van Gehuchten (2), le savant qui, avec Cajal, est le plus ardent défenseur de la théorie réticulaire du protoplasma nerveux :

« Ce qui fait donc que les cellules nerveuses, colorées par le bleu de méthy-

(1) Ramon y Cajal. *El sistema nervioso del Hombre y de los Vertebrados*, p. 94.

(2) Van Gehuchten. *L'anatomie fine de la cellule nerveuse*. Rapport présenté au XII[e] Congrès international des médecins, tenu à Moscou, du 19 au 23 août 1897. Louvain, 1897, p. 18.

« lène, diffèrent l'une de l'autre au point de vue morphologique, c'est unique-
« ment la façon particulière dont la substance chromatique s'y trouve répartie.
« Si l'on considère maintenant, d'après les recherches de Nissl, que toutes les
« cellules qui remplissent les mêmes fonctions présentent une répartition plus
« ou moins identique de la substance chromatique, tandis que les cellules ner-
« veuses, qui remplissent des fonctions physiologiques différentes, diffèrent
« aussi l'une de l'autre par le mode dont la substance chromatique y imprègne
« le réseau achromatique, on arrive à la conclusion que le mode de répartition
« de la substance sensible aux couleurs d'aniline dépend sans aucun doute de
« la forme et de la disposition spéciale du réseau protoplasmique, et que celles-ci
« à leur tour sont en connexion étroite avec la fonction du neurone ». On ne comprendrait pas la cause de ces différences dans la structure du protoplasma cellulaire, s'il est vrai que le corps du neurone n'est qu'une pièce conductrice, s'il ne sert qu'à donner insertion aux dendrites. La théorie de Cajal, loin d'expliquer ces faits, est contredite par eux.

Nous ne voulons pas cependant être exclusif, l'absolu de toute théorie étant quotidiennement démenti par la relativité des faits, et nous concédons qu'il est peut-être des neurones dont le rôle est de transmettre, sans les transformer, les excitations qu'ils reçoivent; mais nous maintenons qu'il est d'autres neurones, neurones sensitifs, neurones moteurs, neurones des centres corticaux, dont la fonction est de manifester leur énergie spécifique, de réagir aux excitations qui, conduites par les dendrites, arrivent au corps cellulaire dont ils provoquent l'activité propre.

Au fond, la théorie de Cajal tend à ressusciter sous une forme nouvelle la théorie du rôle exclusivement nutritif des prolongements protoplasmiques, *défendue par Golgi* et combattue par Cajal (1) lui-même. Mais ici ce ne sont pas les dendrites qui sont en cause, mais bien le corps cellulaire. Et, chose curieuse, tandis que Cajal affirme que les prolongements protoplasmiques ne sont pas seulement des organes de nutrition, mais qu'ils sont aussi destinés à transmettre les ondes nerveuses, il refuse au corps cellulaire toute autre fonction que la fonction trophique, car sa fonction conductrice peut être aussi bien attribuée aux dendrites, dont le corps cellulaire ne représente que le point d'entrecroisement et de passage!

La triple loi de l'économie de temps, de matière et d'espace, n'est pas, tant s'en faut, inattaquable. Elle ne se vérifie pas dans tous les cas, et nombre de faits parlent contre elle. Mais si elle peut être admise à la rigueur dans sa formule la plus générale, elle ne saurait l'être dans ses conséquences et ces conséquences se résument dans ce mot de Cajal : *le corps cellulaire n'est qu'un segment de conducteur.* Et cela nous ne pouvons l'admettre, parce qu'il n'est pas légitime de confondre ce qui est essentiel avec ce qui n'est qu'accessoire, parce que les prolongements naissent du corps cellulaire, mais ne le forment pas, parce que la théorie qui ne voit dans le système nerveux qu'une série de pièces conductrices, placées bout à bout, en méconnaît l'élément essentiel, la cellule nerveuse, dans le corps cellulaire de laquelle s'élabore et se manifeste l'énergie, qui est mise en liberté sous l'influence des excitations apportées par les prolongements. Il est en tout cas remarquable qu'on ne sache plus considérer actuellement dans le système nerveux que des ramifications cylindraxiles ou protoplasmiques. Ils exercent une action vérita-

(1) CAJAL. *Réponse à M. Golgi à propos des fibrilles collatérales de la moelle épinière et de la structure générale de la substance grise.* Anat. Anz, n° 20, 1890.

blement hypnotisante sur la majorité des esprits; c'est d'eux seuls que l'on tient compte dans toutes les théories physiologiques et psychologiques, qui sont basées sur l'histologie du système nerveux. Il est temps que l'on se ressaisisse, que l'on revienne à une plus juste notion des choses; il est en effet aussi faux de ne voir dans le système nerveux qu'une agglomération de corps cellulaires que de le considérer comme uniquement formé de conducteurs. Il faut défendre et maintenir la théorie du neurone, de cet organisme cellulaire, dans lequel sont représentées les deux parties essentielles de tout système nerveux : les centres et les conducteurs.

Le neurone, unité cellulaire nerveuse, possède des conducteurs, les prolongements cylindraxiles et protoplasmiques, mais il possède aussi un centre, génétique, trophique et fonctionnel, et ce centre n'est autre que le corps cellulaire.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

272) **Sensibilité musculaire des Yeux**, par Bourdon. *Revue philosophique*, octobre 1897.

Cette sensibilité semble jouer un grand rôle pour la perception de l'espace; la difficulté consiste à l'isoler de la sensibilité rétinienne. L'auteur expérimente ainsi : dans l'obscurité il fait apparaître un point lumineux; il prie le sujet de fermer les yeux après avoir vu ce point et de les mouvoir irrégulièrement, puis de les rouvrir : on fait alors apparaître un second point et le sujet doit dire quelle lui semble être la position du second par rapport au premier. La sensibilité musculaire se *fatigue vite:* la durée de fixation ne peut excéder quatre à cinq secondes. Les expériences sont de deux sortes : 1° Les yeux se meuvent dans le même sens. Des traces de sensibilité apparaissent dès une distance de 0,012 millim.; elle paraît plus grande pour les déplacements verticaux que pour les latéraux. 2° Les yeux se meuvent en sens opposé (convergence). La sensibilité est moindre que celle notée dans le même cas par Arrer (*Philos. Studien*, 1897), différence due à ce que celui-ci faisait intervenir la vision stéréoscopique birétinienne. Pour percevoir les *positions*, la sensibilité musculaire est inférieure à celle de la rétine. Elle est plus grande pour la convergence que pour les mouvements dans le même sens (environ 4 fois). Les sensations musculaires ne jouent qu'un faible rôle dans la formation de la notion d'espace, elles restent normalement *subconscientes* (suscitent seulement les représentations rétiniennes) : Si elles disparaissaient, il n'y aurait rien de changé dans la vision. P. Janet.

273) **Vision droite**, par E. Goblot. *Revue philosophique*, novembre 1897, p. 476 (18 p., 1 fig.).

Deux classes de théories tentent de l'expliquer : 1° celles qui mettent le redressement avant la perception (théories de la *projection* et des *mouvements de l'œil*; 2° celles qui supposent que la perception renversée est ensuite redressée. La *théorie de la projection* qui date de Képler est admise par nombre de physiologistes (M. Duval, Viault et Jolyet, Beaunis). Elle admet que la projection se fait grâce à un mécanisme physiologique préétabli. La *théorie des mouvements de l'œil* nie le fait du champ visuel et méconnaît que les situations nous sont déjà

fournies quand l'œil est immobile. D'après ces deux théories, le renversement de l'image serait nécessaire : mais elles sont réfutées par les expériences de *Strasson* qui montrent que la vision droite n'a pas pour condition nécessaire le renversement de l'image rétinienne. Les *théories de l'éducation de la vue* remontent à Le Cat. Le redressement de la perception serait dû au toucher : il y a illogisme de la part des défenseurs de la théorie de la projection à admettre conjointement celle-ci.

La conclusion, c'est qu'il n'y a redressement *ni avant ni après* la perception. Rien n'est droit ni renversé pour le champ visuel considéré isolément, les mots n'ont alors pas de sens, nous ne les employons que par assimilation aux données du toucher. Les débats viennent de ce que le problème est mal posé : c'est ce qu'ont bien vu Berkeley, Müller, Helmholtz, car on parle toujours comme si *l'œil voyait l'image rétinienne;* celle-ci est renversée par rapport à l'objet, mais non par rapport à nous. P. Janet.

274) **La Vision droite,** par Hyslop. *Psychological Review*, mars 1897.

Le problème n'existe que depuis qu'est connu le fait de la réfraction. L'apparente anomalie vient de ce qu'on assimile à tort la vue au *toucher :* la notion d'objet *droit* élaborée avec l'aide du sens tactile, implique une relation avec le sol. Quand on parle des images rétiniennes, il faut éviter d'employer le mot « droit » d'où vient toute la confusion. On ne saurait admettre que l'expérience nous apprenne à rectifier l'image puisque celle-ci n'a pas besoin d'être redressée : l'empirisme est insoutenable (ce que prouvent les caractères d'universalité et d'uniformité de la vision droite). Deux théories tentent de l'expliquer : celle des *mouvements oculaires*, soutenue par les empiristes ; celle de la *projection*, défendue par les nativistes. La vraie explication n'a été entrevue que par *Le Conte*, dans sa « théorie de la vision ». En vertu de la « loi de direction visible », quand des rayons lumineux viennent frapper la rétine, l'impression est renvoyée à nouveau le long des rayons et par cette « projection externe », située dans l'espace à sa juste place. La loi de la direction visuelle c'est qu'elle suit une ligne verticale par rapport à la surface sur laquelle tombe la lumière (ce que vérifient l'expérience de la compression de l'œil et celle de Purkinje).

Ce n'est là qu'une application de la loi de « projection excentrique » en vertu de laquelle le toucher situe un stimulus dans une direction verticale au point de contact. D'après l'hypothèse de Spencer qui fait du *tact* le germe d'où sont sortis tous les sens, il suffisait que la rétine fût curviligne pour que la loi de projection excentrique pût s'appliquer à la vue. Si la rétine eût été plane ou convexe, lesobjets fussent apparus renversés. La vision droite n'est donc qu'un phénomène naturel, une fonction de l'œil et la même loi de projection explique par les points correspondants la vision simple. P. Janet.

275) **Sur quelques faits relatifs à la Vision binoculaire,** par Ch. H. Judd. *Psychol. Review,* juillet 1897, p. 375 (16 p., 10 fig.).

L'auteur réfute les vues de *Hyslop*, qui donne une explication « centrale » des notions de la distance et de la grandeur des objets, les tenant pour indépendantes des conditions périphériques et des impulsions motrices. Par une série d'expériences. Judd arrive à conclure : Que la grandeur apparente est due à une combinaison des images rétiniennes et des sensations de convergence (deux conditions périphériques). Il faut tenir compte de cette loi : quand deux objets nous

donnent des images de même dimension mais exigent une convergence inégale, celui qui implique la plus grande convergence paraît le plus petit. Un objet regardé avec les deux yeux dans deux miroirs plans, paraît beaucoup plus petit que son image, vue avec un seul œil, dans un miroir ordinaire ; à mesure que par l'inclinaison des miroirs on déplace les points d'incidence l'image se rapetisse et se rapproche. Dès que cesse le mouvement des yeux la localisation devient vague, l'objet peut même sembler s'éloigner. Les objets éloignés exigent une *accommodation*, comme les rapprochés une *convergence ;* les sensations d'accommodation jouent un grand rôle dans la perception.

Dans le cas des images subséquentes (after-images : Hyslop, Scharwin, Novizri) bien que l'image rétinienne ne varie pas, l'image subséquente apparaît d'autant plus grande que le plan sur lequel elle est projetée est plus éloigné. Judd pose encore, l'appuyant sur des faits, cette loi que : de deux variations égales, l'une dans la direction latérale, l'autre dans la troisième dimension, c'est la première qui modifie le plus le parallaxe binoculaire.

Les données sensibles sont toujours interprétées conformément à l'expérience. L'association automatique entre les données des divers sens étant plus forte que la croyance à l'expérience actuelle, quand les deux se trouvent en contradiction, nous admettons un changement de dimension dans l'objet quoique nous sachions qu'il n'existe pas.

Malgré Hyslop, c'est la théorie de l'association et de la « sensation motrice » qui s'impose (Judd, Le Conte, Martins, Rivers). P. Janet.

276) **De la Vision sans renversement de l'image rétinienne,** par G. Strasson. *Psychological Review*, juillet 1897, p. 342.

L'auteur poursuit des expériences exposées déjà (cf. nov. 1896), il se place dans des conditions où la lumière ne lui parvient qu'à travers des lentilles qui renversent les images.

I. — Les objets semblent d'abord se déplacer avec les mouvements de l'observateur, ils apparaissent renversés, la notion d'objet *droit* étant fournie par le corps, source de sensations tactiles et musculaires. Nombreuses erreurs du sens musculaire. Les objets ne sont perçus qu'isolément, sans rapport de position entre eux. Sentiment de malaise du sujet.

II. — Peu à peu la perception s'adapte mieux au mode actuel de vision, les objets sont localisés sans hésitation. Une représentation selon le mode antérieur (normal) de vision vient lutter avec l'actuelle quand le sujet voit son *propre corps* ou un objet qui émet un *son.* La distinction du gauche et du droit est la plus erronée.

III. — L'auteur en arrive, quand il imagine un objet d'après le mode ancien (normal) à agir en contradiction (c'est-à-dire d'après le mode actuel de vision). La notion d'objet droit est surtout nette quand le corps est en *mouvement* : c'est le *mouvement* qui réalise l'accord entre les localisations tactiles et visuelles. Pendant le repos, prédominent les représentations conformes à l'ancien mode de vision.

P. Janet.

276 *bis*) **De la Vision sans renversement de l'image rétinienne** (Fin), par G. Strasson. *Psychological Review*, septembre 1897.

L'auteur poursuit ses observations sur lui-même (cf. nov. 1896 et juillet 1897). De plus en plus c'est le *mouvement* qui assure la netteté des représentations suivant le nouveau mode de vision. Après six jours, il n'y a plus d'erreurs dans la *direction* des mouvements, mais seulement dans l'appréciation de leur *étendue*.

L'expérience terminée (c'est-à-dire retour au mode normal de vision) le sujet éprouve à nouveau des vertiges et de la dépression. Cette fois encore quand il se meut, ce sont les objets qui lui semblent se déplacer. Strasson conclut: il se demande pourquoi les images visuelles demeurent conformes au type passé quand les perceptions actuelles sont conformes à un type nouveau ? Le fait que les perceptions *tactiles* actuelles suggèrent des images en contradiction avec l'aspect nouveau des choses, s'explique par la théorie des « signes locaux » (visuels et tactiles). Une correspondance existerait entre les deux sens, unissant tel signe tactile à tel autre visuel; cette relation n'impliquerait qu'une association déterminée par l'habitude d'éprouver simultanément telle sensation tactile et telle autre visuelle. Ainsi le renversement de l'image rétinienne ne serait pas une condition indispensable de la vision droite, celle-ci n'impliquant qu'une harmonie entre le *toucher* et la *vue*, entre les *perceptions* d'un sens et les *idées* évoquées par les perceptions de l'autre. P. Janet.

277) **Recherches expérimentales sur le fonctionnement simultané de la Mémoire acoustico-motrice et de la Mémoire visuelle,** par Jonas Cohn. *Zeitschrift für Psychologie*, septembre 1897.

La prédominance de l'un ou l'autre des deux groupes d'images expliquent les différences individuelles de mémoire. Chaque sorte d'image est renforcée par des propriétés spéciales, le *rythme* pour l'image acoustico-motrice, puis par des « propriétés associées » (telles que l'ordre dans lequel sont disposées les lettres sur lesquelles on expérimente, les premières et les dernières étant les mieux retenues). Les résultats des expériences varient suivant que le sujet appartient à tel ou tel type sensoriel. Le groupe d'images qui prédominera dans le souvenir *dépend des conditions dans* lesquelles on expérimente et les résultats viennent confirmer cette loi en vertu de laquelle les perceptions, dans tel domaine sensoriel, sont affaiblies par des sensations concomitantes de même ordre : c'est ainsi que des paroles prononcées à haute voix pendant l'expérience, nuiront plus à l'image acoustico-motrice qu'à la visuelle et feront prédominer celle-ci.

Quelques sujets déclarent qu'un certain nombre de lettres articulées constituent un centre autour duquel se groupent les images visuelles : « l'articulation rythme la vision ». D'autres ne retrouvent par la mémoire visuelle que les lettres *détachées*, tandis que la mémoire auditive leur donne des *séries*. La mémoire musicale est exclusivement auditive et, par association, celle du texte aussi.

P. Janet.

278) **Le Sens de l'Orientation,** par P. Bonnier. *Revue scientifique*, 22 janvier 1898, p. 108.

Cet article très court contient quelques remarques fort importantes sur le mécanisme de l'orientation. L'auteur fait jouer le rôle principal aux souvenirs des sensations de déplacement fournies par des appareils ampullaires de l'oreille. Le sens de l'orientation ou *sens du retour* rentre dans la collection des neuf fonctions que l'auteur attribue aux appareils labyrinthiques. P. Janet.

279) **Les fonctions des Canaux demi-circulaires** (Sulle funzioni dei canali semi-circolari), par Lugaro. *Rivista di patologia nervosa e mentale*, vol. II, fasc. 10, octobre 1897.

Les données de l'anatomie font penser que les canaux demi-circulaires sont un appareil auditif qui provoque par voie réflexe des mouvements des yeux, de la

tête et du tronc en rapport avec la direction du son; ces mouvements sont destinés à diriger l'attention sensorielle vers l'origine du son ; d'une façon indirecte, en provoquant ces mouvements et les tensions musculaires qui leur correspondent et par conséquent la représentation des attitudes, ils produisent la représentation de la direction du son. MASSALONGO.

280) **Étude sur les bourdonnements et les bruits d'Oreille,** par A. BOUCHARD. *Thèse de Paris,* 1897. Henri Jouve (93 pages, index bibliographique).

Revue générale dont voici les principales conclusions : les bruits d'oreille subjectifs sont dus à une irritation primitive ou secondaire du nerf auditif dans son centre, son trajet ou ses expansions terminales ; cette irritation dépend soit d'une exagération de le la pression intralabyrinthique, soit d'une action directe, soit d'une action réflexe.

Les bruits internes résultent de la perception de bruits réels qui se produisent dans l'oreille ou les régions voisines, ces bruits sont d'autant mieux perçus que l'oreille se trouve dans des conditions de résonance plus favorables ; la plupart de ces bruits internes ou endotiques peuvent être entendus par le médecin.

Les caractères des bruits d'oreille sont très variables. Les bruits sont généralement localisés dans l'oreille, quelquefois dans une partie quelconque de la tête et ils peuvent être même extériorisés. Ils ont une influence marquée dans la production de l'aliénation mentale; leur traitement joue un rôle considérable dans la marche et la guérison de la folie. PAUL SAINTON.

NEUROPATHOLOGIE

281) **Sur les Paralysies Oculo-motrices multiples et leur rapport avec les maladies qui les déterminent, en particulier les Maladies Nerveuses** (Ueber multiple Augenmuskel-Laehmungen und ihre Beziehungen zu den sie bedingenden vorzugsweise nervösen Krankeiten), par ALESSANDRO MARINA. Franz Deuticke ed. Leipzig et Vienne, 1896. — Monographie de 360 pages.

Le travail que le Dr Marina publie sur les paralysies oculo-motrices est le plus complet et le plus sérieusement étudié au point de vue bibliographique. Mais il n'y a pas que de la bibliographie et M. a joint de nombreuses observations personnelles à celles qu'il a trouvées dans la littérature médicale. Ces observations sont groupées d'après le trouble qui leur a donné naissance ou l'affection générale qu'elles accompagnent. Chaque chapitre est suivi de la discussion des points intéressants tant au point de vue de la symptomatologie que de la nature et du siège des lésions. M. étudie tout d'abord les :

I. — *Paralysies oculaires congénitales.* — Qui comprennent toutes les paralysies constatées à la naissance ou remarquées peu de temps après. Il les subdivise en :
a) paralysie congénitale de quelques muscles et ophtalmoplégie simple incomplète;
b) Ophtalmoplégie simple congénitale;
c) Paralysies multiples congénitales et ophtalmoplégie compliquée incomplète :
d) Ophtalmoplégie externe compliquée congénitale totale.

Sous le nom d'ophtalmoplégie simple, M. entend que la paralysie est limitée aux muscles oculaires. L'ophtalmoplégie est dite compliquée lorsqu'il existe des troubles paralytiques du côté des autres nerfs crâniens, notamment de la paralysie faciale ou un arrêt de développement des muscles de la face. Les

observations de cette catégorie sont très rares. M. en publie une fort intéressante: il s'agit d'une fillette issue de parents bien portants, née à terme et dont l'accouchement s'était fait naturellement. On remarqua, peu après la naissance, du strabisme convergent. Les globes oculaires étaient immobiles, mais les réactions pupillaires n'étaient pas modifiées. Il n'existait pas à proprement parler de ptosis, mais les paupières étaient un peu tombantes et ne s'entr'ouvraient que lorsqu'on sollicitait la fixation. On notait en outre une absence complète de toute contraction volontaire des muscles de la face; il persistait néanmoins quelques contractions automatiques réflexes du côté de l'orbiculaire du côté droit et de la commissure droite des lèvres. Dans l'occlusion des paupières, le bord libre de la paupière supérieure se trouve à 2 millim. de l'inférieure. Les lèvres se serrent faiblement l'une contre l'autre et l'enfant prononce mal les labiales. En dehors de ces troubles il existe un léger trouble de coordination des membres supérieurs dans les mouvements intentionnels, mais la force musculaire est normale et les réflexes ne sont pas modifiés. Il n'y a pas de troubles de la sensibilité, ni de troubles intellectuels.

Ce qui caractérise la paralysie faciale qui accompagne ces paralysies oculaires congénitales, c'est qu'elle se traduit surtout par une paralysie de l'expression.

II. — *Paralysies oculo-motrices dans la dystrophie musculaire juvénile progressive.* — M. n'a pu trouver que deux observations, l'une de Winkler et Weyde, l'autre de Oppenheim. Dans la première il ne s'agissait pas d'un cas type de la forme juvénile de Erb.

L'atrophie faciale correspondait au type myopathique, l'atrophie scapulaire au type facio-huméral. Dans ce cas il existait une limitation des mouvements des globes oculaires. Dans le second fait, par contre, tous les caractères du type Erb étaient réunis. Il n'existait qu'une paralysie des mouvements de latéralité des yeux.

Les examens anatomo-pathologiques de ces deux catégories de paralysies oculo-motrices sont peu nombreux et ne permettent pas de déterminer d'une manière précise le siège primitif de la lésion. Dans certains faits la bilatéralité des troubles moteurs, la paralysie du mouvement et non du muscle plaident en faveur d'une lésion centrale. D'autre part, dans un cas, Heuck et Uhthoff ont constaté une malformation musculaire.

De l'étude critique de tous les faits de paralysies oculaires congénitales on peut dire actuellement:

L'aplasie du neurone et du muscle est la cause vraisemblable d'un certain nombre de paralysies oculo-motrices.

Pour un second groupe on peut admettre une malformation musculaire ou une implantation défectueuse du muscle.

Quelques paralysies de la sixième paire avec paralysies faciales sont dues au forceps.

Quelques ophtalmoplégies peuvent être déterminées par une encéphalite développée peu après la naissance.

III. — *Paralysies oculo-motrices dans la paralysie bulbaire.* — M. distingue avec Londe: une forme infantile progressive de paralysie bulbaire dans laquelle on constate surtout une paralysie du facial supérieur, notamment de l'orbiculaire. Lorsqu'un muscle de l'œil est intéressé, c'est le plus souvent le releveur de la paupière supérieure.

Dans la paralysie bulbaire du type Hoppe Goldflam ou paralysie bulbaire asthénique (Strümpell) dont M. a rassemblé douze observations, l'ophtalmoplégie externe plus ou moins totale a été notée sept fois et la paralysie de

quelques branches de la troisième paire, cinq fois. *Le releveur de la paupière supérieure était toujours atteint. La musculature intérieure de l'œil n'était jamais touchée.* Il en est de même dans la paralysie bulbaire typique.

IV. — *Paralysies oculo-motrices dans la paralysie pseudo-bulbaire.* — M. n'a trouvé que trois observations de paralysie pseudo-bulbaire dans lesquelles il existait des troubles oculaires. Dans deux de ces cas on avait noté une limitation du mouvement d'abduction dans les deux yeux. Dans un troisième, la paralysie de l'abduction n'existait que d'un côté, mais dans ce cas il existait en dehors des lésions cérébrales quelques lésions en foyer dans le bulbe.

La constatation d'une paralysie des mouvements de latéralité des globes oculaires liés à la présence de symptômes bulbaires doit faire penser à une lésion hémisphérique et à l'intégrité du bulbe.

V. — *L'ophtalmoplégie externe acquise.* — M. donne deux nouvelles observations : une femme de 31 ans chez laquelle l'affection bilatérale débuta peu après la naissance et s'accompagnait de somnolence ; l'autre, chez un homme de 50 ans, syphilitique. De l'étude des différentes observations d'ophtalmoplégie externe il ressort qu'il ne s'agit pas d'un type morbide unique ; que certains cas sont en rapport direct avec une paralysie bulbaire infantile ou juvénile; que l'évolution n'en est pas toujours identique et que la guérison a pu être observée dans quelques cas. D'autre part, il existe une ophtalmoplégie externe acquise chronique de l'adulte qui est progressive jusqu'à un certain point et qui peut rester stationnaire pendant de nombreuses années.

Il y a enfin une ophtalmoplégie externe symptomatique qui peut exister isolément pendant plusieurs années, mais qui n'en est pas moins le stade préliminaire d'une affection générale grave du système nerveux central. L'intégrité de la musculature interne de l'œil est constante.

Mauthner admet l'origine nucléaire de cette ophtalmoplégie externe, mais il faut reconnaître que jusqu'à présent, en l'absence d'autopsie, nous ne savons rien de précis sur la nature et le siège des lésions.

L'ophtalmoplégie externe unilatérale, dont M. rapporte une observation inédite, peut reconnaître des causes variées, mais il est peu vraisemblable que la lésion qui la détermine soit une lésion nucléaire.

VI. — *Troubles oculo-moteurs dans la polyencéphalite.* — M. a recueilli une observation inédite : il s'agit d'un homme de 33 ans, syphilitique qui, quatorze ans après le début de l'infection, éprouva de la parésie des membres inférieurs de la paralysie de quelques nerfs bulbaires, une ophtalmoplégie incomplète, une atrophie musculaire du type Duchenne-Aran avec signes de Westphal, de Romberg et d'Argyll Robertson.

Sur les 12 observations (y compris la sienne) recueillies on a noté 8 fois l'ophtalmoplégie externe (3 fois incomplète), 3 fois des paralysies limitées de quelques muscles de l'œil, 1 fois une ophtalmie totale ; 9 fois la pupille était normale, 2 fois seulement les réflexes pupillaires étaient absents.

VII. — *Paralysies oculo-motrices dans la sclérose en plaques.* — Les observations sont peu nombreuses [Marina ignore les observations de Parinaud sur la paralysie des mouvements associés]. Dans un cas de Westphal, il existait une ophtalmoplégie externe ou interne d'origine fasciculaire. Uhthoff a trouvé des troubles pupillaires dans 16 p. 100 des faits, mais une seule fois seulement le signe d'Argyll Robertson.

VIII. — *Paralysies oculo-motrices dans la syringomyélie.* — Les paralysies oculomotrices sont rares dans cette affection. Marina n'en a réuni que deux observa-

tions : celle de Schultze où il existait des troubles pupillaires et une paralysie du droit externe. L'autopsie révèle l'existence d'un gliôme central étendu à toute la moelle ; dans l'autre observation, publiée par Raïchline dans le *Neurolog. Centrabl.* en 1892, on avait noté à gauche du ptosis, un léger strabisme convergent et du nystagmus dans les mouvements horizontaux, mais le diagnostic n'a pas pu être contrôlé par l'autopsie.

IX. — *Paralysies oculo-motrices dans les intoxications.* — L'oxyde de carbone a été soupçonné d'avoir produit une parésie de la musculature interne et externe des globes oculaires qui dura pendant deux mois et guérit incomplètement dans une observation de Knapp.

Le plomb peut aussi provoquer une paralysie oculaire. Marina n'indique qu'une observation contestable de Wadsworth.

L'intoxication nicotinique a été accusée par Eperon de déterminer une abolition des réflexes pupillaires. Les observations de paralysie oculaire dans le botulisme sont rares. Dans un cas Gutmann a vu une ophtalmoplégie externe se développer neuf jours après un accès de botulisme. La paralysie était bilatérale. Il y avait en même temps de l'hyperhémie des papilles, de l'œdème de la face, du front et des conjonctives. La paralysie disparut après une durée de neuf jours.

Dans la glaucosurie et le diabète il se produit parfois des paralysies oculaires.

Pour l'auteur, la plupart de ces paralysies survenues dans les intoxications sont vraisemblablement d'origine périphérique.

X. — *Paralysies oculo-motrices dans les maladies infectieuses.* — Dufour a signalé un cas d'ophtalmoplégie externe survenu dans la période prodromique de la *rougeole*. Dans la *scarlatine* ou dans la *variole* il ne semble pas qu'on en ait jamais observé.

Dans la *diphtérie* au contraire les paralysies accommodatives sont fréquentes. L'ophtalmoplégie est plus rare. Marina n'a pu en réunir que 5 observations dont une personnelle. Il relate aussi une observation inédite de parésie unilatérale de la sixième paire. Gubler et Mauthner ont signalé chacun une observation de paralysie oculaire consécutive à la *pneumonie*.

Bernhardt a publié l'observation d'une femme de 33 ans qui à la suite de la *fièvre typhoïde* présenta de la mydriase avec conservation des réflexes pupillaires, une immobilité presque complète des globes oculaires et un léger ptosis à droite. Il existait en même temps des troubles du côté des muscles masticateurs, des muscles du larynx et de la respiration.

Enfin, on a publié cinq observations de paralysies oculaires multiples survenant dans le cours ou le décours de *l'influenza*. Le début rapide, l'évolution grave dans certains cas fait penser à une encéphalite supérieure, mais il se peut que dans certains cas il s'agisse d'une névrite aiguë et subaiguë.

XI. — *Paralysies oculo-motrices dans la polyomyosite primitive aiguë.* — Marina reproduit l'observation de Strumpell où le diagnostic de polyomyosite a été confirmé par l'examen histologique des nerfs et des muscles et où l'on constata le développement d'un double ptosis et la limitation des mouvements et globes oculaires, mais ces troubles n'apparurent que le jour même de la mort. L'examen histologique des muscles oculo-moteurs y révèle la présence de lésions très accusées.

XII. — *Les paralysies oculo-motrices dans les polynévrites.* — Marina a réuni les cas où la paralysie oculo-motrice n'était pas limitée à un seul nerf. Dans tous ces cas l'iris était toujours intact, et l'auteur attache une grande importance à

l'observation de Dammront et Mayer où il existait une ophtalmoplégie externe (sans troubles de la musculature interne) et où l'examen anatomique montra des lésions périphériques et une intégrité complète des noyaux centraux. Contrairement à l'opinion de Mauthner, une lésion périphérique du nerf peut respecter les fibres nerveuses pupillaires ou accommodatives. Dans trois cas l'évolution de la paralysie fut aiguë ; deux fois au contraire la marche fut subaiguë. Marina ajoute à ces faits de Dejerine, Dammront, Freund et Rhode une observation personnelle qu'il range dans les polynévrites bien que l'examen des nerfs périphériques n'ait révélé aucune lésion histologique.

XIII. — *Les paralysies oculo-motrices dans les paralysies cérébrales infantiles.* — Cette affection est vraisemblablement d'origine infectieuse, mais la localisation du processus infectieux autour de l'aqueduc paraît rare. Marina n'a pu en réunir que deux observations. Dans le cas de Wallemberg, il y avait une paralysie du droit interne de l'œil droit avec hémiplégie gauche.

Dans l'observation de Manz, il y avait une hémiplégie droite, une paralysie de toutes les branches extérieures de la 3e paire à gauche et du droit supérieur à droite.

XIV. — *Paralysie oculo-motrice dans la polyencéphalite aiguë* (Wernicke). — M. discute longuement l'origine et la nature de le polyencéphalite aiguë et il conclut : la polyencéphalite surpérieure de Wernicke est une affection qui atteint principalement la région nucléaire des nerfs oculo-moteurs. Elle est semblable aux encéphalites qui s'observent dans les maladies infectieuses.

Il est possible qu'elle soit causée aussi occasionnellement par un poison qui se produit par suite d'une altération du chimisme stomacal et sous l'influence de l'alcool. Ainsi s'expliquerait le fait de la prédisposition des alcooliques à cette affection, mais il faut aussi faire la part des causes inconnues. L'observation personnelle qu'il rapporte a trait à un malade qui avait eu un chancre syphilitique 12 ans auparavant.

XV. — *Paralysie oculo-motrice dans l'alcoolisme.* — Les paralysies oculaires multiples des alcooliques sont rares, et le plus souvent la coexistence de la syphilis en rend l'étiologie discutable. C'est d'ailleurs une observation de ce genre que M. rapporte. Il faut reconnaître que l'absence d'amélioration par le traitement spécifique n'est pas un argument suffisant.

XVI. — *Paralysie oculo-motrice dans la syphilis.* — Les observations de ce genre sont très nombreuses et les faits personnels que publie l'auteur n'ajoutent rien à ce qui est établi depuis longtemps : la forme spinale de la syphilis est rarement associée avec des paralysies oculaires; la forme cérébrale, par contre, la méningite de la base surtout, la névrite et surtout toutes les lésions périphériques en sont les causes les plus fréquentes. C'est pour cela que l'ophtalmoplégie externe seule est très rare ; mais elle peut exister ainsi que la paralysie incomplète de la 3e paire dans la méningite basilaire ce qui prouve encore que cette dissociation des phénomènes ne signifie pas nécessairement qu'il s'agisse d'une lésion nucléaire.

XVII. — *Paralysies oculo-motrices dans le tabes.* — M. donne la statistique des troubles oculaires observés sur 150 tabétiques. Il a constaté l'immobilité pupillaire dans 75 cas ; l'absence de réflexe pupillaire à la lumière 45 fois; le myosis 56 fois, la mydriase 10 fois; l'inégalité pupillaire 50 fois, paralysies oculo-motrices dans 26 cas; 16 fois du ptosis seul. Il a relevé dans 19 faits l'atrophie des nerfs optiques.

Il ajoute quelques observations personnelles, entre autres une observation de

paralysie de l'oculo-moteur gauche avec examen anatomique. M. a constaté des lésions dégénératives dans le noyau de l'oculo-moteur paralysé, mais en outre il a constaté dans le tronc nerveux lui-même une atrophie dégénérative très marquée et qui allait en diminuant de la périphérie au centre.

L'existence de cette névrite périphérique dans les lésions tabétiques rend le diagnostic de paralysie nucléaire très risqué. Presque toujours en effet il y a simultanément des lésions centrales et des lésions de névrite périphérique.

XVIII. — *Paralysies oculo-motrices dans les psychoses, notamment dans la paralysie générale progressive.* — L'étude de ces paralysies a été faite surtout par Siemerling qui sur un total de 12 observations en a publié 7 personnelles; sur ces 12 observations, il s'agissait 6 fois de paralysie générale et 6 fois de psychoses d'une autre nature (démence sénile, démence simple). La paralysie générale joue le rôle le plus important; les paralysies oculaires y sont cependant rares et sur les 42 malades que M. a examinés, il n'a pas rencontré un fait de paralysie oculo-motrice.

Dans tous les faits réunis, les pupilles étaient immobiles ou présentaient des réactions très faibles. Dans 8 cas l'ophtalmoplégie était plus ou moins complète. Dans les autres cas, la paralysie affectait toujours l'oculo-moteur commun, avec 3 fois la 6e paire et une fois le pathétique. A l'exception du fait rapporté par Thomson, la paralysie était toujours bilatérale.

Dans tous les cas où l'examen anatomique a été pratiqué, on a noté des lésions dégénératives dans des cellules nucléaires, dans les nerfs et même dans les muscles. Le processus pathologique est semblable à celui du tabes.

XIX. — *Les ophtalmoplégies dans la maladie de Basedow.* — Il n'est pas rare de constater une insuffisance de convergence. D'autres fois il se produit de l'insuffisance des droits internes et externes par suite de la protrusion du globe. Une ophtalmoplégie vraie est assez rare. M. n'en a réuni que 5 cas (ceux de Bristowe, Jendrassik, Ballet, Saundby, Rothmann) auxquels il faut ajouter 5 cas relatés par Mœbius (obs. de Warner, Liebrecht, Finlayson).

La musculature intérieure de l'œil n'est jamais atteinte. Quant aux pupilles, elles sont égales, moyennement dilatées et leurs réflexes sont conservés. Dans deux cas, la paralysie n'atteignait que les mouvements volontaires, non les mouvements automatiques. Dans le cas de Ballet, l'hystérie était en jeu. Dans le cas de Bristowe, l'examen histologique démontra l'absence de lésions.

M. rapporte une observation personnelle de parésie des droits supérieurs avec paralysie des droits externes et strabisme convergent; mais le diagnostic de maladie de Basedow était peut-être discutable : l'exophtalmie existait déjà à la naissance; l'hypertrophie du corps thyroïde aussi. La malade, âgée de 15, ans ne présentait, en dehors de ces symptômes, que de la tachycardie (120-140 puls.). M. émet l'hypothèse d'une forme congénitale de la maladie de Basedow.

Il ne se prononce pas sur le siège du trouble dans ces phénomènes paralytiques.

XX. — *Paralysies oculo-motrices dans l'hystérie.* — Laissant de côté les faits de parésie de la convergence, de diplopie monoculaire ou d'insuffisance de la convergence, M. réunit les observations de cette forme d'ophtalmoplégie qu'étudia tout d'abord Parinaud, et dont Ramond et Kœnig, Donath, ont signalé des faits. Le caractère typique de l'ophtalmoplégie hystérique c'est sa limitation aux mouvements volontaires, les mouvements automatiques restant normaux. Le cas de Donath montre cependant que la règle n'est pas absolue; dans ce cas, en effet, il se produisait des alternatives de paralysie de l'iris et de paralysie de l'accom-

modation. M. critique les deux faits rapportés par Pick dont la complexité rend l'interprétation fort difficile.

XXI. — *Paralysies oculo-motrices récidivantes.* — La récidive d'une paralysie oculaire n'est pas rare dans le tabes, la syphilis cérébrale. C'est souvent un symptôme prodromique et cela ne constitue pas, du fait seul de la récidive, une maladie spéciale. Pour en faire un trouble lié à la migraine ou à une affection analogue il faut au moins que la paralysie se reproduise périodiquement et qu'elle disparaisse aussitôt après, ou peu de jours après la disparition de la douleur. Des douleurs violentes au début de la paralysie peuvent s'observer en effet dans différentes maladies : l'ophtalmoplégie externe, les tumeurs, l'encéphalite. Quand ces conditions ne sont pas remplies, M. pense qu'on est en droit d'admettre une névrite ou une autre maladie organique du système nerveux.

XXII. — *Paralysies oculo-motrices alternantes.* — M. ajoute un fait personnel aux observations de Pflueg, Bernhardt, Bunzel-Feder, De Bono. Il conclut de l'analyse de ces observations que dans la plupart de ces paralysies alternantes il s'agit de processus pathologiques étendus en voie de développement.

XXIII-XXVII. — *Paralysies oculo-motrices dans les hémorrhagies et les ramollissements de la protubérance; les tumeurs de la protubérance ; des tubercules quadrijumeaux ; du cervelet ; les hémorrhagies et ramollissements cérébraux.* — Ces différents chapitres sont illustrés de nombreuses observations personnelles.

Dans les hémorrhagies et les ramollissements comme dans les tumeurs, lorsque le noyau de la sixième paire est lésé on constate une paralysie oculaire conjuguée avec ou sans déviation conjuguée (cette déviation existe presque toujours dans les tumeurs). Dans les hémorrhagies et les ramollissements du cervelet la paralysie isolée de la sixième paire est très rare ; dans les tumeurs, au contraire, elle est fréquente. Les hémorrhagies et les ramollissements dans la région des tubercules quadrijumeaux déterminent presque toujours une paralysie totale ou partielle de la troisième paire, très rarement une paralysie du pathétique. Dans un seul cas (Weber) la sixième paire était aussi intéressée.

Dans les tumeurs des tubercules quadrijumeaux, la paralysie simultanée du pathétique n'est pas rare.

La motilité pupillaire réflexe est en général conservée dans les hémorrhagies, les ramollissements et les tumeurs de la protubérance. Dans 10 cas d'hémorrhagies et 10 cas de tumeurs des tubercules quadrijumeaux, six fois il existait des troubles pupillaires. Dans 6 cas de tumeurs du cervelet, trois fois la pupille était immobile. Il faut remarquer que dans les tumeurs des tubercules quadrijumeaux, les pupilles ne présentèrent des troubles dans leurs réactions qu'au cours de la maladie et par conséquent avec le développement de la tumeur. On peut dire d'une manière générale que l'immobilité pupillaire est plus fréquente dans l'hémorrhagie. Elle peut d'ailleurs disparaître et peut exister des deux côtés malgré le siège unilatéral de l'hémorrhagie (Schrader).

Un signe très important est fourni par les troubles de coordination dans leurs différentes formes. Ils sont rares dans les hémorrhagies, fréquents dans les tumeurs des tubercules quadrijumeaux, du cervelet ; moins fréquents dans les tumeurs de la protubérance, du bulbe. On les observe parfois dans les tumeurs des hémisphères ou des ganglions centraux. Pour comprendre ce fait, M. admet que la coordination ne résulte pas de la présence d'un ou de plusieurs centres coordinateurs, mais de la somme des fonctions régulatrices qui sont remplies par autant d'appareils qu'il y en a parallèlement au faisceau pyramidal entre la corticalité et la moelle. On comprend que les tumeurs qui, en dehors

de l'action locale, agissent d'une manière diffuse par la pression et par la stase qu'elles déterminent réalisent plus souvent que les processus hémorrhagiques cette perturbation de la coordination.

XXVIII. — *Paralysies oculo-motrices traumatiques.* — Les altérations du système nerveux central consécutives au traumatisme peuvent être nombreuses : hémorrhagies circonscrites ou diffuses dans la région du corps ou dans une région éloignée par contre-coup, ou encore par suite d'une paralysie des vaso-moteurs.

En dehors de ces lésions qui peuvent entraîner, suivant leur siège, des paralysies oculaires, celles-ci sont encore la conséquence d'une fracture de la base du crâne, d'un anévrysme de la carotide interne. Enfin, il ne faut pas oublier que le traumatisme joue un grand rôle dans le développement des tumeurs cérébrales.

En présence d'une paralysie oculaire traumatique il faudra penser à toutes ces possibilités.

XXIX. — *Paralysies oculo-motrices dans la méningite.* — Dans la méningite suppurée on observe souvent du strabisme. La déviation conjuguée est un symptôme passager assez fréquent. Sur 27 cas de méningite cérébro-spinale, Schirmer n'a rencontré qu'une fois une paralysie de l'oculo-moteur. La 6e paire est plus souvent affectée.

D'après Gowers, dans la méningite tuberculeuse, la 3e paire serait au contraire plus fréquemment atteinte que la 6e. M. réunit quelques faits d'ophtalmoplégie dans différents processus méningitiques chroniques.

XXX. — *Paralysies oculo-motrices dans les anévrysmes des artères de la base.* — La paralysie progressive de tous les muscles d'un œil avec troubles du trijumeau et troubles visuels caractérise cliniquement l'anévrysme de la carotide interne.

Les anévrysmes de l'artère basilaire sont de moindre importance pour les paralysies oculaires. Les troubles paralytiques résultent des troubles protubérantiels et peuvent par conséquent être variables. On a noté le ptosis; mais c'est la 6e paire qui est le plus souvent atteinte. M. en rapporte une observation personnelle intéressante : il s'agit d'un goutteux de 41 ans, sujet aux épistaxis profuses et artério-scléreux. Il se plaignait de céphalées, de troubles de la déglutition et de tachycardie. On constatait chez lui des sueurs abondantes, de la polyurie et de l'ataxie cérébelleuse. Du côté de l'appareil visuel, il existait de l'exophtalmie avec signe de Graefe, de la parésie puis de la paralysie de la 6e paire gauche et de la névrite optique. Le malade présenta en outre une hémiparésie gauche peu avant la mort. L'autopsie fit constater un anévrysme de la partie postérieure de l'artère basilaire.

XXXI. — *Paralysies oculo motrices dans les tumeurs de la base.* — Pour le diagnostic des tumeurs de la région antérieure, c'est l'altération des nerfs olfactifs accompagnés habituellement de névrite optique qui a de l'importance. Pour le diagnostic des tumeurs de la région moyenne, on peut, d'après Wernicke, établir deux groupes suivant que la tumeur atteint les trois nerfs oculo-moteurs et la branche ophtalmique de Willis au niveau de la fissure orbitaire supérieure, ou qu'elle atteint au contraire le sinus caverneux avec le trijumeau et le ganglion de Gasser avec ses trois branches, puis les trois nerfs oculo-moteurs. M. en rapporte quelques observations typiques et il fait remarquer que la paralysie a une évolution lente et progressive atteignant les différents nerfs les uns après les autres.

Dans un cas de Dinkler (où le diagnostic fut vérifié par l'autopsie), on avait noté l'existence du signe d'Argyll Robertson auquel succéda ultérieurement l'immobilité complète de la pupille. Dans l'observation de Kornfeld et Pikeles, les réactions

pupillaires restèrent normales bien que toutes les autres branches de l'oculomoteur fussent paralysées et que la lésion fût périphérique.

Marina termine sa monographie par une revue générale des symptômes pupillaires dans les différentes affections et les différentes formes d'ophtalmoplégie. On voit que c'est la syphilis, et avec elle le tabes et la paralysie générale (c'est-à-dire deux maladies qui résultent d'une modification inconnue du virus syphilitique dans certaines conditions favorables). Or dans ces trois affections les lésions nerveuses périphériques sont aussi importantes que les lésions centrales et on est amené à rechercher si les troubles pupillaires résultent de lésions nucléaires ou de lésions périphériques. Jusqu'à présent on n'a pas pu déterminer d'une manière précise le siège du centre de la contraction pupillaire et l'on peut se demander si ce centre se trouve vraiment dans le noyau de la troisième paire. M. suppose que le centre de la contraction pupillaire siège dans le ganglion ciliaire et que l'immobilité pupillaire à la lumière dans le tabes résulte de l'altération du neurone du ganglion ciliaire. Un phénomène cependant reste inexplicable, c'est la persistance de la contraction pupillaire accommodative (signe d'A. Robertson). Pour expliquer ce fait, M. est obligé de faire une seconde hypothèse et d'admettre qu'il existe pour la pupille une contraction passive, la contraction accommodative qui résulterait du relâchement des fibres dilatatrices de l'iris.

V. Morax.

282) **Leçon clinique sur la Névrite Optique** (A clinical lecture on optic neuritis), par R. Marcus Gunn. *The clinical Journal*, n° 262, 3 novembre 1897, p. 23.

Cette leçon a pour sujet l'inflammation de la papille optique : l'auteur commence par décrire avec soin les aspects normaux de la papille, sa coloration, sa configuration. Il aborde ensuite les changements qui surviennent dans la papillite, changements dans la couleur, dans l'aspect des bords du disque, changement dans la dépression physiologique qu'on trouve à l'état normal vers le centre du disque, changements dans les vaisseaux sanguins. La rougeur devient plus forte, plus diffuse, les bords deviennent de moins en moins nets, le disque perd sa transparence. Les veines sont plus grosses qu'à l'état normal, elles restent très visibles alors que les artères sont moins visibles. Il peut y avoir des hémorrhagies sur la papille ou dans son voisinage. Enfin le disque optique devient gonflé : il fait une saillie au-dessus du niveau de la rétine avoisinante; on peut mesurer l'importance de ce gonflement et fréquemment on le voit atteindre 1 millimètre et demi et plus. C'est-à-dire que la saillie qu'il fait est égale à la largeur de la papille ou même la dépasse. Gunn s'étend longuement sur l'importance relative des aspects différents de la papille et de ses vaisseaux.

Quelle est l'étiologie de la névrite optique? On la trouve dans la méningite, les tumeurs cérébrales ou intra-crâniennes, et parfois dans la myélite. On l'observe aussi dans certaines maladies générales, les maladies du rein, l'anémie fortement prononcée, et dans certaines intoxications.

Dans les tumeurs intra-crâniennes la névrite optique porte généralement sur les deux papilles : cependant un seul œil peut être atteint ; mais très fréquemment, quand la névrite est double, un œil est moins atteint que l'autre. L'auteur incline à croire que le disque optique le plus saillant est du même côté que la tumeur, si celle-ci occupe la partie antérieure de l'encéphale : au contraire la papillite est plus accentuée du côté opposé à la tumeur lorsque celle-ci est située dans la partie postérieure du cerveau ou dans le cervelet. La névrite

optique se produit plus fréquemment dans les tumeurs de la base que dans celles de la convexité du cerveau.

Gunn explique ensuite le mécanisme de la production de la névrite optique par la disposition des enveloppes du nerf optique. Le temps que la névrite met à se développer est très variable ; quelques jours dans la méningite, des mois dans certaines tumeurs. La vue peut rester intacte pendant longtemps. Dans une leçon ultérieure Gunn étudiera les suites de la névrite optique.

L. TOLLEMER.

283) **Note sur quelques signes physiques de la Migraine et en particulier sur un cas de Migraine Ophtalmo-spasmodique,** par CH. FÉRÉ. *Revue de médecine*, décembre 1897, nº 12, p. 954 (1 obs.).

Les troubles moteurs associés à la migraine et plus ou moins strictement limités aux muscles de l'œil ne sont pas seulement des troubles paralytiques ; on entend assez souvent des migraineux accuser des sensations de mouvements dans les paupières ou dans les yeux. Aux faits de Ch. Bell et Calmeil, F. ajoute le cas d'un migraineux sur qui, au moment du paroxysme douloureux, on voit se produire des secousses successives, rapides et irrégulières des divers muscles de l'orbite du côté gauche : c'est le relèvement brusque de la paupière supérieure, la déviation rapide de l'œil en dedans, en haut ou en bas ou obliquement en haut et en dehors. En outre, de temps en temps, la pupille se contracte successivement trois ou quatre fois, puis se relâche de façon qu'elle est plus dilatée que celle de l'œil opposé, dans lequel il ne se passe aucun mouvement.

L'analogie de localisation et d'association qui existe entre les phénomènes de la migraine ophtalmoplégique et de la migraine ophtalmo-spasmodique semble propre à confirmer leur analogie de nature commune aussi à la migraine vulgaire. Ce n'est pas seulement dans la migraine qu'on observe des paroxysmes convulsifs et des paroxysmes paralytiques ; dans une névrose parente de la migraine, dans l'épilepsie, on a observé des paroxysmes paralytiques indépendants des paroxysmes convulsifs. La paralysie et le spasme peuvent s'expliquer par le même processus, l'anémie des centres nerveux.

FEINDEL.

284) **L'attaque d'Ophtalmoplégie Migraineuse,** par d'ASTROS. *Presse médicale*, nº 7, p. 40, 20 janvier 1898 (1 obs.).

L'attaque ophtalmoplégique dont il est question représente, dans ses traits principaux, l'accès de migraine ophtalmoplégique décrit par Charcot et d'autres auteurs. Quelques caractères cependant méritent d'être signalés. La persistance des phénomènes douloureux pendant les premiers jours de la période paralytique ne peut être considérée comme une anomalie notable. Plus important est le siège de la douleur (front et occiput) qui n'a à aucun moment été unilatérale. La crise s'est terminée par de la polyurie simple. Enfin, l'accès (unique jusqu'ici) s'est présenté chez une personne de *69 ans*, n'ayant jamais eu de sa vie *ni maux de tête ni migraine d'aucune sorte*. Il est prudent de ne pas considérer d'emblée cette attaque comme un accès de migraine ophtalmoplégique authentique et de penser aux migraines symptomatiques :

Les artérioles des noyaux de la troisième paire constituent un système absolument indépendant des autres artères pédonculaires, elles ne s'anastomosent pas non plus entre elles. Elles sont *terminales*. Elles fournissent, dans leur trajet, au tronc et aux fibres radiculaires de la troisième paire, et sont l'unique source artérielle des noyaux gris de l'oculo-moteur commun et du pa-

thétique. Considérant que la théorie vaso-motrice est la plus satisfaisante des théories de la migraine ordinaire, il est légitime d'invoquer une pathogénie analogue pour l'accès de migraine ophtalmoplégique en tenant compte de cette distribution artérielle particulière, qui rendrait compte également de certains faits de migraine ophtalmoplégique symptomatiques de lésions artérielles.

Cette théorie d'origine vasculaire des attaques ophtalmoplégiques paraît plus satisfaisante que celles qui leur assignent une origine purement nucléaire ou purement périphérique. Elle n'est d'ailleurs pas contradictoire avec ces dernières, elle les comprend au contraire toutes deux dans le même déterminisme, puisque le même système artériel fournit à la nutrition des noyaux et des fibres du nerf de la troisième paire. E. Feindel.

285) **Tic convulsif remplaçant une Névralgie sus-orbitaire**, par Harold Moyer. *The alienist. and neurologist*, juillet 1897, vol. XVIII, p. 397.

Observation relative à un homme de 32 ans chez qui survint, en 1887, une névralgie sus-orbitaire intense. Les crises douloureuses survenaient à l'occasion du froid et duraient de une à quatre semaines. En 1892, les douleurs cessèrent, alors que la paupière gauche commença à être secouée par intervalles d'un spasme d'abord léger, puis de plus en plus intense, spasme qui s'étendit à tous les muscles de la face, du côté gauche. Lorsque le spasme va commencer, le malade a comme une sensation de coton dans l'oreille gauche. Dans l'intervalle des spasmes, il n'y a aucune modification dans l'aspect de la face. La fréquence des spasmes varie d'une semaine à l'autre. Aucun trouble de la sensibilité. Le spasme paraît, avec le temps, augmenter en intensité. Ce malade présente une hérédité directe intéressante : sa mère, en effet, fut, elle aussi, atteinte d'un tic *convulsif* et *d'une névralgie faciale*. Mais chez la mère, c'est le spasme facial gauche qui ouvrit la scène et cessa subitement après une durée de quatre ans ; puis, après une période de six ans pendant laquelle la malade ne présenta rien d'anormal, survint une névralgie faciale du côté gauche, névralgie pour laquelle une résection du nerf n'amena aucun soulagement. E. Blin.

286) **Les Myoclonies. Physiologie pathologique**, par Soury. *Annales médico-psychol.*, t. LV, p. 398, 1897.

Avec Lugaro, l'auteur conclut de la façon suivante : on ne peut isoler une forme de myoclonie pure et pas un seul des cas qu'on désigne sous le nom de paramyoclonus multiplex ne reproduit complètement le tableau tracé par Friedreich (d'après une seule observation d'ailleurs). La myoclonie n'est qu'un symptôme et l'expression, la manifestation extérieure de *l'état neuroclonique* des neurones moteurs (Lugaro) : 1° Si elle se manifeste par des contractions fibrillaires (tremblement des neurasthéniques, chorée fibrillaire, paramyoclonus), elle doit être considérée comme symptomatique de l'état neuroclonique des protoneurones moteurs. 2° Si elle provoque des secousses de groupes coordonnés de muscles (chorée électrique, tics) ce sont les éléments moteurs sous-corticaux de deuxième ordre, tenant sous leur domination des groupes étendus de neurones moteurs directs, qui sont en jeu. 3° Si les mouvements cloniques ont le caractère d'actes psychiques véritables (maladies des tics), ils dérivent de l'état neuroclonique des neurones psycho-moteurs de l'écorce cérébrale. Et ici l'auteur étend la notion d'état neuroclonique aux neurones sensitifs et à certains neurones d'association ; l'on peut ainsi expliquer l'affinité qui existe entre un spasme et une idée fixe, une obsession, manifestations fonctionnelles diverses d'un même état élémentaire de neu-

rones dont la différence des fonctions physiologiques (motrices, sensitives ou sensorielles, associatives) résulte simplement de la diversité des connexions anatomiques. TRÉNEL.

287) **Chorée de Sydenham avec Paralysies**, par ALBAREL (Carcassonne), *Journ. de clin. et thérap. inf.*, n° 41, 14 octobre 1897.

Une enfant de 11 ans, nerveuse et très irritable, fille d'un père alcoolique et d'une mère hystérique, contracte une rougeole après laquelle se développe une chorée vulgaire, de moyenne intensité, compliquée bientôt d'une hémiplégie gauche avec parésie du bras droit. Rebelle à l'antipyrine, l'affection est traitée par l'arséniate de soude et les symptômes choréïques et paralytiques s'effacent presque complètement. Trois semaines après les mouvements reparaissent en même temps qu'une paralysie des deux bras et une dépression notable de l'intelligence. Le traitement arsenical est repris (liqueur de Boudin, 4-22 grammes) et amène une guérison complète et définitive de tous les accidents dans l'espace de dix-huit jours. HENRI MEUNIER.

288) **Contribution à l'étude de la nature de la Chorée d'Huntington** (Beiträge zur Lehre vom Wesen der Huntingtonschen chorea), par F. C. FACKLAM (Lübeck). *Archiv. f. Psychiatrie*, t. XXX, fasc. 1, p. 137, 1897 (68 p., 8 obs., 4 hist. bibl., 6 figures en couleur).

L'auteur fait l'histoire de la chorée d'Huntington et en donne huit observations minutieusement détaillées avec deux autopsies. L'affection a commencé en général de 30 à 40 ans ; l'hérédité similaire ne manque que dans deux cas, dans l'un le père du malade était épileptique, dans l'autre la maladie commença à la suite d'une unique attaque (épileptiforme vraisemblablement). Les mouvements augmentent par l'émotion et dans les gestes peu habituels, ils ne paraissent pas varier dans les gestes habituels. Les réflexes sont forts en général, la sensibilité est normale ; aucun trouble oculaire en général, sauf les mouvements choréiformes de l'œil ; cependant dans un cas les mouvements de latéralité sont incomplets, dans un autre la réaction pupillaire est paresseuse d'un côté. Les troubles mentaux ne manquent jamais : en dehors d'idées délirantes de persécution et d'hallucinations (auditives en général), qui sont très inconstantes, plus ou moins persistantes et coordonnées (sauf un cas de systématisation assez régulière) et de nature dégénérative vraisemblablement, c'est la démence progressive qui est le symptôme psychique important. Cette démence a souvent des traits communs avec celle de la paralysie générale, et ce dernier diagnostic fut un moment posé dans un cas. — Ce diagnostic est discuté par Facklam dans son observation VII : Un homme de 35 ans, sans hérédité (à noter que sa fille eut à 14 ans une chorée de Sydenham), a une attaque (épileptiforme), après laquelle apparaissent et se développent les mouvements caractéristiques, il devient excitable, persécuté, halluciné, brutal ; dans la suite il émet des idées de grandeur absurdes, la parole est embarrassée (embarras à caractère plutôt choréique), la réaction pupillaire est paresseuse à droite, il y a de ce côté une légère parésie faciale, les réflexes sont exagérés jusqu'au clonus patellaire, le corps incline à droite. Facklam accepte le diagnostic de chorée. La maladie durait depuis huit ans. — Les idées de suicide n'ont nullement la constance que leur accorde Huntington (2 cas seulement).

Étude anatomo-pathologique reposant sur l'une des deux autopsies. — Le malade, âgé de 48 ans, mourut subitement (suffocation par les aliments) après huit ans de maladie.

A l'*autopsie* : Lepto et pachyméningite, hydropisie ventriculaire et œdème méningé ; atrophie et œdème cérébral. Les lésions les plus notables sont les lésions vasculaires consistant en une prolifération de l'adventice et un élargissement énorme des gaines vasculaires qui contiennent des débris d'origine hémorrhagique. L'écorce et la région sous-corticale sont criblées de petites hémorrhagies anciennes et récentes : celles-ci ne sont vraisemblablement pas à attribuer au genre de mort (suffocation). (A noter ici, qu'une des malades eut au cours de la maladie une hémorrhagie cérébrale avec hémiplégie permanente légèrement spasmodique.) Les lésions vasculaires sont au maximum dans l'écorce et la région sous-corticale, beaucoup moins accentuées dans la pie-mère et la moelle, où on trouve cependant un foyer ancien assez volumineux. Les méninges épaissies présentent çà et là des infiltrats de petites cellules qui se prolongent le long de quelques vaisseaux de la couche corticale superficielle. Les fibres supraradiées et surtout les tangentielles sont très raréfiées, par places les cellules de la couche corticale externe, et peut-être les petites cellules rondes de la couche à cellules rares sont réduites de nombre ; les espaces péricellulaires paraissent réellement élargis, mais les cellules sont normales (méthode de Nissl). Les ganglions de la base et la base du cerveau ne présentent que de faibles lésions vasculaires sans hémorrhagies. Nulle lésion des racines ni des nerfs. Dans les muscles, des files de noyaux séparent les fibrilles ; c'est là la seule chose à noter. F. attribue cette prolifération à l'hyperactivité musculaire.

Dans la seconde autopsie (macroscopique) : hydropysie méningée, ancien hématome de la dure-mère, pie-mère opaque, adhérente par places, circonvolutions atrophiées, ventricules élargis.

F. conclut que la chorée d'Huntington, affection absolument distincte de la chorée de Sydenham, est due à une méningo-encéphalite hémorrhagique chronique, et que les mouvements choréiformes sont vraisemblablement attribuables à l'irritation consécutive de l'écorce. TRÉNEL.

289) **Trois observations de Psychoses dans la Chorée** (Drei casuistiche Beiträge zur Lehre von den Psychosen mit Chorea), par KNAUER (Görlitz). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, vol. I, 4e cahier, p. 339, avril 1897.

Après avoir rappelé que Wunderlich, Arndt, Meyer, Hasse et surtout Charcot et l'école française avaient spécialement enrichi l'étude des affections choréiques et précisé leur diagnostic différentiel parmi les diverses hyperkinésies cérébrales et spinales, l'auteur donne trois observations dont deux lui sont personnelles, de chorée compliquée de psychoses. Dans le premier cas, il s'agit d'un jeune homme de 18 ans, chargé d'une hérédité neuropathique et psychopathique très lourde, manifestement dégénéré, souffrant dès son enfance de troubles nerveux et mentaux, atteint d'obsessions multiples et d'impulsions irrésistibles. L'auteur donne d'abondants détails sur les symptômes présentés par son malade, mais sans aucun ordre et sans qu'on puisse se faire une idée de la marche de la maladie. Nous n'avons trouvé nulle part le tableau d'un accès de chorée véritable. Il n'y a pas non plus de renseignements sur le *status* objectif du système nerveux; le malade ne paraît pas avoir été examiné à ce point de vue. Il en est de même de la seconde observation qui concerne une fillette de 11 ans et demi, imbécile, hallucinée, dévoyée moralement et atteinte de troubles variés des mouvements, tels qu'on les observe souvent dans l'imbécillité, mais qui, pour ressembler parfois aux gesticulations choréiques, ne sont pas toutefois des symptômes de la vraie chorée.

Quant au troisième cas, que l'auteur n'a pas observé lui-même, c'est celui d'une femme (l'âge n'est pas indiqué), qui fut abandonnée vingt-cinq ans auparavant, étant jeune fille, par son amoureux, et qui eut à la suite de ce chagrin un accès de danse de Saint-Guy, qui dura une année et demie. La malade levait les bras et se mettait à danser en rond. La description de sa psychose est du reste très confuse. Il semble qu'on ait affaire à une « circulaire ». L'auteur dit lui-même que la psychose se caractérise ici comme *cyclothymie*. Les troubles des mouvements auraient disparu avec l'apparition de la psychose.

LADAME

290) **Goitre Exophtalmique. Mélancolie,** par DEVAY (Lyon). *Société des sciences médicales de Lyon* et *Lyon médical*, 1897.

Maladie de Basedow, sans exophtalmie, au cours de laquelle survint un accès de mélancolie anxieuse. Guérison par l'opium à hautes doses. Amélioration de la maladie de Basedow par l'ingestion de corps thyroïde. A. HALIPRÉ.

291) **Goitre Exophtalmique avec Maladie de Raynaud,** par COLCOTT FOX. *Société dermatologique de Londres*, séance du 9 juin.

C. F. présente une femme de 29 ans, atteinte de goitre exophtalmique, chez laquelle existent des lésions des membres inférieurs datant de huit ou neuf ans et relevant probablement de la maladie de Raynaud. Ces lésions consistent en 3 ou 4 taches arrondies, de couleur pâle, atrophiques, avec augmentation de la consistance de la peau et sans halo congestif.

292) **Goitre Exophtalmique compliqué de Diabète sucré,** par SOUQUES et MARINESCO. *Bulletin médical*, nº 48, 16 juin 1897.

Une malade, âgée de 41 ans, éprouve les premiers symptômes du goitre exophtalmique dans la seconde enfance. Elle présentait, quand elle fut observée, tous les signes primordiaux et la plupart des phénomènes accessoires de la maladie de Basedow.

A l'âge de 40 ans, dix mois avant sa mort, on constata les signes classiques du diabète sucré. La polyurie atteignait sept litres et le sucre 330 grammes par jour.

Dès l'apparition du diabète, l'affaiblissement et l'amaigrissement survinrent et s'aggravèrent rapidement. Cette malade mourut au bout de dix mois dans le marasme cachectique.

A l'autopsie on ne trouva aucune lésion du pancréas, aucune altération appréciable du bulbe.

A propos de ce fait, les auteurs ont recherché dans la littérature médicale les cas semblables. Ils en ont réuni vingt-cinq dont la plupart sont très sommaires ou très incomplets.

Dans tous les cas, le goitre exophtalmique est le *premier en date*. Le diabète ne survient que consécutivement et à titre de complication. Cet ordre chronologique, qui semble constant, suppose une relation de causalité. C'est le goitre exophtalmique qui provoque le diabète, en raison de la localisation probable de son processus anatomique au niveau de la région bulbaire.

Cette complication de la maladie de Basedow est *plus fréquente chez la femme* que chez l'homme. Cela tient, sans doute, à la fréquence du goitre exophtalmique dans le sexe féminin.

Quant aux caractères de ce diabète sucré, il importe de distinguer deux caté-

gories de faits. Dans la première, il s'agit de cas de *grand diabète*, avec polyurie et glycoserie considérables, avec amaigrissement extrême, évolution rapide et mort à peu près constante. Il s'agit donc de diabète grave revêtant les allures du diabète pancréatique et ressortissant au diabète nerveux, proprement dit. Dans la seconde, il s'agit de caractères diamétralement opposés, rappelant ceux du diabète constitutionnel. D'ailleurs, il y a des cas de passage entre ces deux catégories.

Au point de vue théorique, les observations de ce genre plaident en faveur de l'origine bulbo-protubérantielle du goitre exophtalmique. HENRY MEIGE.

293) **Extirpation double du Sympathique cervical pour un cas de forme fruste de Maladie de Basedow**, par CERKEZ (de Berlad) et E. JUVARA (de Bucharest). *Presse médicale*, n° 108, p 392, 25 décembre 1897 (2 obs., 2 phot., 3 fig.).

Dans cette observation il s'agit d'une forme fruste de maladie de Basedow, car deux des symptômes cardinaux, l'exophtalmie et la tachycardie, n'existaient pas ; mais, en revanche, le goitre était très gros et les troubles nerveux étaient très accentués. La résection bilatérale du sympathique cervical, dans ce cas comme dans quelques-uns déjà publiés, a été suivie immédiatement, sinon d'une guérison complète, au moins d'une très remarquable amélioration.

Il est à noter que pendant l'année qui précéda l'intervention la malade avait été soumise pendant quelques mois au traitement thyroïdien (ingestion de corps thyroïde de vache *(100 gr. (?)* par jour) ; elle avait retiré de ce traitement un bénéfice marqué. — Au cours de l'opération, le sympathique ne fut pas trouvé normal ; à droite, c'est un « gros cordon brunâtre, du volume presque de la carotide » ; à gauche, même aspect, l'opérateur, « déjà instruit par le côté droit, n'eut plus aucune hésitation en présence d'un sympathique si différent de l'état normal ». FEINDEL.

294) **Deux nouveaux cas de Maladie ancienne de Basedow, traités avec succès par la section du Sympathique cervical**, par C. BERNOUD (de Lyon). *Bulletin médical*, n° 102, p. 1177, 19 décembre 1897 (2 obs.).

Cas I. — Goitre exophtalmique datant de 22 ans. Pas de tachycardie. Phénomènes généraux graves. Section bilatérale du sympathique cervical. Amélioration. — *Cas II.* — Maladie de Basedow fruste, sans tachycardie, ni tremblement. Exophtalmie unilatérale, goitre, palpitations. Section unilatérale du sympathique cervical. Amélioration.

Dans l'opération II, on a noté une particularité intéressante : la bifidité du ganglion cervical supérieur, anomalie sur laquelle Jaboulay a insisté, et qui présente de l'importance ; car l'opérateur non prévenu, pourrait être exposé à ne sectionner qu'un des deux cordons, d'où résultat incomplet. Dans les deux cas, on a vu survenir immédiatement après l'opération, en même temps qu'une rétrocession des globes oculaires, une vaso-dilatation considérable de la conjonctive. Ce fait infirme la théorie d'Abadie, qui subordonne l'exophtalmie à la vaso-dilatation des vaisseaux rétro-oculaires.

Les résultats obtenus du côté de la vision, n'ont pas été aussi satisfaisants que ceux notés dans de précédentes publications. La malade I, en particulier, est restée très myope. Cela tient, sans doute, à la longue durée de son affection et de sa myopie. Dans le cas I, le tremblement n'a pas été modifié. L'exophtalmie a diminué dans les deux cas ; une particularité à noter, c'est la chute légère

de la paupière supérieure qui suit constamment la section du sympathique cervical, chute assez accusée pour être facilement remarquée par l'entourage, assez peu pour ne pas attirer l'attention des malades. Le goitre a diminué dans les deux cas.

Mais où l'amélioration est surtout considérable, c'est dans l'état général. Les deux malades, la première surtout, étaient devenues presque des infirmes, incapables de tout effort, inaptes au travail manuel, souffrant de palpitations parfois violentes, d'anxiété continue, d'accès, d'oppression, dormant peu ou point. Toutes deux ont été améliorées considérablement, et sans avoir encore retrouvé la vigueur de leur jeunesse, elles peuvent maintenant travailler, fournir des efforts, dormir. E. Feindel.

295) **La Maladie de Basedow dans ses rapports avec la chirurgie et les accidents post-opératoires**, par de Buck et Vanderlinden. *Bull. de l'Acad. de méd. de Belgique*, juin 1897.

Les auteurs relatent quatre cas de maladie de Basedow traités par la thyroïdectomie partielle. L'opération a été suivie chaque fois d'une amélioration notable des symptômes. Trois fois l'amélioration fut rapide; dans le quatrième cas, l'amendement ne survint qu'après des crises prolongées pendant plusieurs mois.

Dans un second groupe d'opérations — affection intercurrente — les auteurs ont été moins heureux. Ils citent trois opérations : une ovariotomie et deux hystérectoimes pratiquées chez des Basedowiennes. Une hystérectomie fut suivie de mort au troisième jour. Paul Masoin (Gand).

296) **Le Goitre dans l'Art**, par Henry Meige. *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, t. X, nº 4, 1897 (5 phot.).

Étude de critique médicale sur plusieurs figurations artistiques anciennes représentant des goitreux. M... note la rareté de ces figurations dont plusieurs sont tout à fait conformes à la réalité pathologique. On ne connaît jusqu'à présent aucune représentation du goitre exophtalmique dans les œuvres d'art.

E. Feindel.

297) **Un cas de diathèse de Contracture Hystérique. — Contractures multiples et récidivantes chez une Hystérique**, par Mirallié et Chapus, *Gazette méd. de Nantes*, p. 44, 18 décembre 1897.

Si la contracture hystérique est fréquente, il est plus rare d'observer des cas dans lesquels la contracture constitue le symptôme prédominant de la maladie, cas dans lesquels il y a une véritable diathèse de contracture, suivant l'expression de Charcot.

Observation. — Mlle F. C..., 45 ans. Antécédents héréditaires très chargés au point de vue névropathique. Les antécédents personnels sont également très riches : faiblesses dans les jambes rendant la marche impossible pendant 15 mois. En même temps, anesthésie et atrophie musculaire des membres inférieurs ; crises nerveuses. Crises de tachycardie. — Tout cesse à la suite d'un pèlerinage.

Reprise des accidents deux ans plus tard. Crises de vomissements, puis apparition des contractures. Aphonie. Spasmes des sphincters anal et vésical. Les contractures siègent au membre inférieur gauche ; elles persistent pendant un ou plusieurs mois puis disparaissent pour revenir à plusieurs reprises avec des intervalles variables. — Plus tard, crises de blépharospasme, contracture du bras droit.

Examinée en 1897 (mai) elle présente la plupart des stigmates de l'hystérie. Quelques jours après l'entrée à l'hôpital, réapparition de la contracture du membre inférieur gauche. Trois mois plus tard (août), blépharospasme guéri par la suggestion. Pour juger du degré de suggestibilité de la malade on émet devant elle l'idée que souvent les blépharospasmes laissent à leur suite une flexion de la colonne vertébrale, flexion passagère et curable. Huit jours plus tard la malade était atteinte de nouveau de blépharospasme et présentait en outre une scoliose. La suggestion à l'état de veille fait diminuer les accidents en 48 heures Un trismus très accusé apparaît. Nouveaux essais de suggestion suivis de guérison 5 jours après le début des accidents.

Accalmie de 2 mois.

A la fin d'octobre, nouvelle attaque de blépharospasme qui dure neuf jours.

En résumé, il s'agit d'une hystérique avérée ayant présenté à plusieurs reprises des contractures du bras droit et de la jambe gauche, du blépharospasme, du trismus, une scoliose et des torticolis. Dans ce cas la contracture domine la scène et ce sont précisément les contractures les plus rares qui sont réunies chez la malade. Le membre inférieur se contracture en flexion alors que l'extension est la règle dans les contractures hystériques. Les contractures des membres sont croisées; or la mère de la malade est morte paralysée du bras droit et de la jambe gauche. La scoliose hystérique est très rare. Enfin dernière remarque, les muscles de la vie organique ont été également intéressés (œsophage, sphincters anal et vésical). A. Halipré.

298) **Hémiplégie Hystérique,** par M. Pauly. *Société nationale de médecine de Lyon*, 6 décembre 1897. *Lyon médical*, t. LXXXVI, nº 51, p. 506, 19 décembre 1897.

Homme alcoolique, saturnin ayant eu au cours de coliques saturnines une hémiparésie gauche incomplète d'un mois environ de durée. Actuellement le malade présente une hémiplégie gauche incomplète, portant sur les extenseurs; le long supinateur est touché ainsi que les fléchisseurs de la jambe sur la cuisse. Hémianesthésie de la conjonctive gauche; rétrécissement du champ visuel. L'ensemble de ces symptômes a fait éliminer le diagnostic de paralysie saturnine pour s'arrêter à celui d'hémiplégie hystérique. A. Halipré.

299) **Leçon clinique sur la Paralysie Hystérique** (A clinical lecture on cases of hysterical paralysis), par Thomas D. Savill. *The clinical Journal*, 1er décembre 1897, p. 87, nº 266.

Cette leçon débute par la présentation de plusieurs malades et de pièces anatomiques sans rapport avec la paralysie hystérique. Les pièces montrées appartiennent à un garçon de 15 ans, mort avec le diagnostic d'anémie pernicieuse; à l'autopsie on trouva une infiltration gommeuse des circonvolutions frontales moyenne et supérieure de chaque côté. Il s'agissait de syphilis héréditaire e ces gommes, fort étendues, ne s'étaient révélées par aucun symptôme pendant la vie. Les deux malades présentées montrent l'association étroite qui existe, au dire de l'auteur, entre la neurasthénie et les troubles vaso-moteurs : l'une présente les symptômes de la maladie de Graves, l'autre est atteinte d'*acroparesthésie*, début d'une maladie de Raynaud.

L'auteur rapporte l'histoire de deux femmes et d'un homme atteints d'hémiplégie, de paraplégie et de monoplégie hystériques. Il insiste sur le diagnostic qui se fait à l'aide de cinq signes spéciaux : 1º l'absence des signes habituels

des lésions organiques, par exemple la vue est très atteinte et il n'y a pas de névrite optique; 2° les symptômes ne pourraient en général pas s'expliquer par une lésion organique unique; 3° certains symptômes sont dus à l'hystérie; par exemple l'hémianesthésie qui est presque toujours gauche, et les anesthésies diverses; 4° la présence des stigmates hystériques (globe ovarique, rétrécissement du champ visuel, etc.; 5° une manifestation de la diathèse hystérique caractérisée par des attaques de chaleurs suivies de frissons.

Les caractères spéciaux à la paralysie hystérique varient un peu. Mais en général : 1° l'attaque est soudaine ou rapide, à la suite d'une émotion, ou d'un choc ; 2° elle affecte la forme hémiplégique le plus souvent, et surtout le côté gauche; parfois elle est paraplégique avec prédominance à gauche : un bras ou les deux bras peuvent être pris; la face est très rarement touchée; 3° la paralysie est rarement complète; 4° son degré varie d'un jour à l'autre; 5° elle est flasque ou rigide, le plus souvent il y a de la contracture et les réflexes profonds sont exagérés; 6° la parésie s'accompagne en général de phénomènes subjectifs : anesthésies, hyperesthésies, douleurs.

Après quelques considérations sur l'étiologie, le pronostic et le traitement l'auteur termine par une rapide étude de l'hystérie chez l'homme à propos d'une observation qu il relate. L. TOLLEMER.

300) **L'Hystérie chez l'enfant** (Die Hysterie im Kindesalter) par L. BRUNS- *Sammlung Zwangloser behandlungen aus dem Gebiete der nerven und Geistes Krankheiten,* 1er vol., 5e et 6e fasc. (81 pages).

Dans ce fascicule, destiné surtout aux médecins praticiens, l'auteur esquisse les principaux traits qui distinguent le tableau clinique de l'hystérie infantile de celui de l'hystérie de l'adulte : il montre les différences qui en résultent pour le pronostic et le traitement. Chez l'enfant, l'hystérie est surtout monosymptomatique, elle se montre sous une forme fruste, elle se traduit par des paralysies, des localisations douloureuses, des contractures, des monoplasmes; les troubles psychiques font défaut : les grands stigmates de l'hystérie ne rencontrent pas, par exemple, les troubles sensitifs et sensoriels, spécialement les anesthésies; les zones hystérogènes ne peuvent être trouvées, les grandes attaques sont l'exception. Dans la seconde partie du volume, B. s'occupe surtout de la thérapeutique et consacre à ce chapitre, si important au point de vue pratique, de longs développements. PAUL SAINTON.

301) **Neurasthénie essentielle et Neurasthénie symptomatique,** par DERCUM. *The alienist and neurologist*, octobre 1897, vol. XVIII, p. 465.

Dans une récente publication en Allemagne, Binswanger a émis l'opinion que la neurasthénie ne peut être mise sur le même rang que les autres psychoses et névroses, à cause de ses caractères incomplets.

L'auteur s'élève avec force contre cette opinion qu'il considère comme rétrograde : c'est bien à tort, dit-il, que trop souvent la neurasthénie est considérée comme une affection vague, composée de facteurs pathologiques variés n'ayant que peu ou pas de rapports entre eux.

Les raisons de cette erreur d'interprétation tiennent, d'une part, à ce que les symptômes de la neurasthénie sont, le plus souvent, subjectifs et, d'autre part, à ce qu'on a décrit parfois, sous le nom de neurasthénie, des symptômes nerveux associés à l'anémie, à la chlorose, à certaines affections des organes pelviens ou

de l'estomac : ces symptômes peuvent être neurasthéniques mais sont chose entièrement distincte de la neurasthénie vraie, essentielle.

La neurasthénie essentielle n'est pas une affection vague et mal définie : au point de vue de sa place dans la nosologie, elle se caractérise par une fatigue nerveuse dont les symptômes, suivant l'organe considéré, se groupent et s'unissent entre eux pour former une entité bien déterminée.

Les divers symptômes primaires de la maladie seront tous, quelle que soit la fonction envisagée, caractérisés par la fatigue, à laquelle se joindront, dans certains cas, des hyperesthésies ou des troubles de la sensibilité générale, qui constitueront les symptômes secondaires.

Bien qu'on puisse toujours, par un examen attentif, retrouver les symptômes primaires fondamentaux, certains symptômes secondaires pourront parfois, au premier abord, avoir l'air de dominer la scène. E. Blin.

302) **Revision nosographique des États Neurasthéniques,** par Gilles de la Tourette. *Semaine médicale*, 1898, p. 33, n° 5.

Il est indispensable de séparer, au point de vue nosographique, la *neurasthénie vraie* de la *neurasthénie héréditaire* ou constitutionnelle. Ce sont là deux états, qui n'ont de commun que le nom, et qui, malgré des similitudes de symptômes, diffèrent radicalement par leurs causes, leur évolution et leur pronostic.

Après avoir donné quelques détails intéressants d'ordre historique, l'auteur aborde l'étude de l'*état neurasthénique vrai*. Il passe en revue les stigmates de la maladie, à savoir la céphalée, l'insomnie, le vertige, la myélosthénie, le tremblement, les perturbations viscérales (digestives, urinaires, cardio-artérielles, génitales et l'état mental. Puis il montre l'évolution de cette neurasthénie, avec des exemples cliniques à l'appui et souligne particulièrement le *type cérébrosthénique*. et le *type myélasthénique*. Il a également soin de distinguer l'*état neurasthénique primitif*, déterminé par un surmenage physique ou intellectuel, des *états neurasthéniques ajoutés, secondaires* à une maladie classée.

Dans un second paragraphe l'auteur esquisse l'étude de la *neurasthénie héréditaire*. Pour montrer les différences qui la séparent de l'état neurasthénique vrai, il rapporte quelques exemples tirés de sa pratique. Il montre que les neurasthénies héréditaires surviennent sans cause appréciable, chez des sujets ayant une hérédité névropathique plus ou moins chargée, que leur pronostic est grave en ce sens qu'elles ne guérissent point, à l'inverse des neurasthéniques vrais qui guérissent le plus souvent dès que la cause disparaît. Ces héréditaires, dit-il, « traîneront une existence lamentable, toujours souffrants, toujours obsédés par leur mal qui, dans certains cas, s'aggravera et pourra les conduire à une forme vésanique plus caractérisée, à la mélancolie en particulier. A. Souques.

303) **Les Astasies-Abasies : Abasies amnésiques, Abasies par Obsession et par Idée fixe,** par Gilbert Ballet. *Semaine médicale*, n° 2, p. 9, 12 janvier 1898.

L'auteur rapporte plusieurs exemples d'astasie-abasie. Le premier concerne un homme de 32 ans, qui, *assis* ou *au lit*, exécute correctement tous les mouvements des membres inférieurs. Ces mêmes membres, dès que cet homme veut essayer de *se tenir debout*, sont pris de tremblement rapide et de raideur, et bientôt le malade tombe. Il est également incapable de *marcher* et il déambule sur un traîneau qu'il fait progresser avec ses mains. D'autre part, il peut cheminer à quatre pattes assez convenablement. Enfin cet homme est hémianesthésique.

Il s'agit là d'un cas d'astasie-abasie trépidante d'origine hystérique.

A côté de l'*abasie hystérique* il faut placer l'*abasie neurasthénique*, dite abasie émotive ou basophobie. Cette basophobie présente divers degrés, et va depuis la simple crainte de tomber ou de ne pouvoir avancer, jusqu'à l'incapacité de se tenir debout et de faire un seul pas, en passant par l'agoraphobie et les hésitations de la marche.

Entre l'abasie hystérique et l'abasie neurasthénique il y a des analogies.

Pour expliquer ces analogies,l'auteur entre dans quelques développements sur le mécanisme psychologique de l'abasie hystérique. Il rejette l'hypothèse de l'*amnésie spinale*, émise par Charcot et Blocq, et critique l'opinion de Friedländer, à savoir que l'astasie-abasie résulterait d'un trouble fonctionnel des centres corticaux pour les actes coordonnés de la station et de la marche.

Certains faits d'astasie-abasie hystérique peuvent se réclamer de la théorie suivante de P. Janet : l'astasie-abasie peut être considérée comme une amnésie de certains mouvements coordonnés. Mais l'auteur ne croit pas qu'on puisse rattacher à l'amnésie tous les cas d'abasie hystérique. L'observation précédente, ainsi que deux autres exemples cités par Ballet en sont un témoignage. Dans ces cas l'abasie relève d'une *idée fixe*, de la peur subconsciente de ne pouvoir marcher.

Or l'abasie neurasthénique est en étroite relation avec certains doutes et certaines phobies. Elle résulte d'une appréhension obsédante accompagnée d'un sentiment d'angoisse.

Il y a donc des analogies entre l'abasie hystérique (celle par idée fixe tout au moins) et l'abasie neurasthénique. Mais dans l'hystérie l'abasie et l'angoisse qui l'accompagne sont subconcientes, tandis que l'abasique neurasthénique a le sentiment de la crainte qui l'envahit, ou du moins de l'angoisse consécutive.

Ces considérations intéressantes ont une importance pratique, car l'abasie par amnésie et l'abasie par idée fixe doivent être traitées de manière différente.

A. Souques.

304) **Contribution à l'étude des Stigmates sanglants** (A contribution to the study of blooding stigmata), par J. N. Hyde (de Chicago). *Journal of cutaneous and genito-urinary diseases*, décembre 1897, p. 557 (13 pages, bibliogr., 1 obs. orig.).

Clergyman de 46 ans, ayant depuis plusieurs années des hémorrhagies par la peau, dont quelques-unes ont duré pendant six mois ; ces hémorrhagies se sont produites spontanément, ont presque toujours été précédées par le développement d'une petite saillie ressemblant à une papule accompagnée de cuisson ; leur siège a été très capricieux ; quelques-unes ont laissé de petites cicatrices. Pas d'ecchymoses. État général très altéré à la suite de ces hémorrhagies ; anémie considérable ; la quantité d'hémoglobine du sang a diminué de 45 p. 100 ; on trouve dans le sang le parasite de la malaria, quoique le malade n'ait jamais eu de fièvres intermittentes. Amélioration rapide à la suite d'un traitement reconstituant.

L'auteur pense que les hémorrhagies se sont produites à la suite de traumatismes, conscients ou inconscients, et qu'elles sont sous la dépendance d'un état névropathique. Il passe en revue à ce propos les faits de sueurs sanglantes.

Georges Thibierge.

305) **Nouvelles observations de la Peur de rougir**, par W. Bechterew. *Revue (russe) de Psych.*, 1897, nº 8.

Deux observations. Le premier malade est un neurasthénique, âgé de 24 ans

(mère nerveuse et migraineuse), qui à l'âge de 10 à 20 ans s'était beaucoup adonné à la masturbation. Cette déplorable habitude fut peut-être le point de départ de ce qu'il rougissait dès qu'il se sentait fixé par son interlocuteur ou même par un individu inconnu : il craignait qu'un œil observateur ne découvrît « son péché ». A partir de l'âge de 15 ans il rougit très facilement, mais toujours en société et lorsque sa figure est éclairée : c'est une sensation de gêne qui s'empare de lui dès qu'il n'est plus seul, un état d'angoisse vague, une peur qu'on ne l'accuse de quelque méfait ou délit. Le bromure administré conjointement avec de la codéine a bien soulagé cet état.

La 2e observation est plus sommaire. Le fond de la maladie est le même. Le malade, américain d'origine, âgé de 34 ans, dont les parents sont sujets à des congestions de la face après les repas ou à la suite d'ingestion de boissons alcooliques, est un sujet impressionnable, qui rougissait facilement dans l'enfance. Depuis quelque temps, il rougit sans raison dès qu'il se trouve en public, ce qui lui fait éviter le monde, malgré le grand préjudice que cela puisse causer à ses affaires. A noter que l'ingestion d'alcool lui « donne du courage » et lui enlève la peur de rougir ; quand il a pris un petit verre d'eau-de-vie ou plusieurs verres de vin, il se trouve tout à fait bien et peut soutenir une conversation animée sans la moidre gêne.

L'auteur fait remarquer l'absence d'autres idées obsédantes chez ses malades et croit que la maladie doit être comprise comme un état d'inquiétude et d'angoisse vague, qui se révèle dans des conditions bien déterminées (en public) et qui aboutit à la rougeur de la face. L'hérédité existe chez les malades, mais d'une façon peu prononcée. Il se demande si, à l'instar du premier cas, l'onanisme ne joue pas un certain rôle dans d'autres cas semblables.

A. Raïchline.

306) **Contribution à la pathologie des rapports sexuels. Paralysies post-paroxystiques**, par Ch. Féré. *Revue de médecine*, 10 août 1897, n° 8, p. 615 (2 obs.).

La dépression consécutive au coït peut aboutir chez des hystériques, des neurasthéniques, à des phénomènes d'obnubilation intellectuelle, à des troubles paralytiques. L'acte sexuel ne fait que mettre en évidence une prédisposition bien établie ; c'est ce qui ressort de l'observation I de M. Féré ; le sujet, épileptique, présente après les accès d'épilepsie une hémiplégie transitoire ; il a la même hémiplégie transitoire à la suite des rapports sexuels. Dans l'observation II, il s'agit d'un neurasthénique qui a marché tard et qui a toujours eu les jambes faibles. A la suite des rapports sexuels il présente une paraplégie transitoire.

Feindel.

307) **Les Maladies Nerveuses en Abyssinie**, par F. Goltzinger. *Revue (russe) de Psych.*, 1897, n° 6.

Sur un total de 207 cas d'affections nerveuses l'auteur n'a vu que six cas de tabes dorsalis. Deux de ces tabétiques nient énergiquement la syphilis acquise ou héréditaire. Le petit nombre de tabétiques dans un pays où la syphilis est tellement répandue (jusqu'à 80 p. 100 de la population est affectée de la syphilis !), sans infirmer l'opinion de Fournier et Erb, prouve seulement qu'en dehors de la syphilis il doit y avoir d'autres facteurs étiologiques, inhérents à notre civilisation, pour engendrer le tabes et la paralysie générale (la paralysie générale n'existe même pas en Abyssinie, s'il faut croire M. Goltzinger). Le même fait s'observe

parmi les peuplades tartares (les Kirguises), habitant les steppes russes, chez lesquels les maladies parasyphilitiques sont excessivement rares, malgré la très grand fréquencee de la syphilis.

Il faut mettre en parallèle avec ces données le fait que la paralysie générale a commencé à se montrer parmi les nègres des États-Unis depuis *leur émancipation* seulement. A. Raïchline.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 17 juillet 1897.

308) **Sur la Chromatolyse de la Cellule nerveuse au cours des Infections avec hyperthermie**, par Dejerine.

Chez une femme de 59 ans, morte de pneumonie, l'auteur a constaté, par la méthode de Nissl, une altération de toutes les cellules de la moelle. Les lésions de chromatolyse égalaient et dépassaient même, par leur intensité et leur généralisation, ce qui a été observé dans nombre d'infections ou d'intoxications expérimentales. Et cependant, la malade n'avait présenté aucun trouble appréciable de la motilité et de la sensibilité. Ce fait, rapproché des résultats expérimentaux de Goldscheider et Flatau, montre que la chromatolyse dc la cellule nerveuse ne paraît pas modifier les fonctions de cette dernière.

309) **De la « Main succulente » dans la Syringomyélie**, par G. Marinesco.

Marinesco a décrit la « main succulente », pathognomonique, suivant lui, de la syringomélie ; d'autres observateurs disent avoir rencontré le même symptôme dans diverses maladies: Gilbert et Garnier dans l'hémiplégie, Dejerine dans la poliomyélite chronique, Mirallié dans une myopathie. Marinesco critique ces diverses observations ; d'après lui, l'état de la main signalé par ces observateurs n'est pas semblable au type qu'il a lui-même décrit sous le titre de « main succulent ». Il y manque en particulier une attitude de la main dite : « main de prédicateur » qui fait partie intégrante de la main succulente. Il n'admet pas que cette lésion dépende, comme le pense M. Dejerine, de la situation pendante du membre paralysé.

Séance du 24 juillet 1897.

310) **Sur la « Main succulente »**. Réponse a M. Marinesco, par Dejerine.

Dejerine réplique que Marinesco lui-même a décrit comme un type de main succulente une main ou manquait l'attitude en question. Il persiste à croire que l'état ballant d'un membre paralysé influe sur la production de la main succulente; il en cherche une nouvelle preuve dans une observation de Charcot et dans une observation personnelle inédite.

311) **Sur les lésions du système nerveux central au cours des maladies infectieuses**, par G. Marinesco.

Dans deux cas de pneumonie, l'auteur a trouvé le diplocoque de Talamon-

Fränkel présent dans la moelle et les méninges ; il existait une infiltration leucocytaire, et, dans un cas, des altérations inflammatoires de la substance grise des cornes antérieures. Dans un cas de broncho-pneumonie, lésions cellulaires importantes allant de la chromatolyse à la dégénérescence vitreuse. Dans deux cas de fièvre typhoïde, lésions cellulaires peu intenses, associées à des lésions vasculaires. Dans la granulie (un cas) et l'érysipèle (1 cas), lésions à peu près nulles.

La nature et la virulence des microbes et de leurs toxines expliquent cette variabilité de l'intensité des lésions; il faut y ajouter les conditions différentes relatives à la durée de la maladie, à l'âge des sujets, à l'hyperthermie.

Séance du 31 juillet 1897.

312) **Des prétendues Lésions cellulaires de la Moelle dans le Tétanos expérimental du cobaye et du chien**, par J. Courmont, Doyon et Paviot.

Ce travail, publié avec détails dans les *Archives de physiologie*, est l'objet d'une analyse spéciale dans la *Revue neurologique*. L. Hallion.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE PARIS

313) **Un cas d'Acromégalo-gigantisme**, par J.-J. Matignon.

Observation d'un Chinois dont la taille, la largeur d'épaule, le développement considérable mais régulier des membres tiennent du gigantisme; mais l'incuvation vertébrale, le prognathisme inférieur, le développement exagéré des extrémités inférieures, de l'humérus, du radius et des apophyses mastoïdes appartiennent à l'acromégalie; il y a de plus une asthénie musculaire considérable avec atrophie partielle d'un certain nombre de muscles. Cet homme peut donc être placé dans le type acromégalo-gigantique de Brissaud. (Voy. aussi *Revue neurologique,* p. 112, 1898.)

Séance du 15 octobre 1897.

314) **Hémihyperesthésie neuro-musculaire avec hémiparésie sensitivo-sensorielle du même côté**, par L. Jacquet.

Observation d'un individu de 36 ans qui présente du côté gauche, en même temps que des arthralgies, une hémihyperesthésie névro-musculaire avec hémiparésie et hémianesthésie sensitivo-sensorielle. Bien qu'on ait relevé des excès d'alcool, les caractères habituels de la myodynie éthylique font ici défaut ; d'autre part, l'état de la sensibilité sous-cutanée est l'inverse de ce que l'on observe dans l'hémiplégie hystérique et élimine cette hypothèse que pouvait faire naître ce cas insolite.

Séance du 5 novembre 1897.

315) **Deux cas de Névralgie diaphragmatique d'origine palustre**, par M. Crespin.

L'auteur rapporte deux cas de névralgie diaphragmatique relevant nettement de l'infection palustre. Ces faits sont rares et reconnaissent un mécanisme commun, la tuméfaction de la rate, précédant de quelques jours l'éclosion des accidents; cette poussée inflammatoire vient irriter les arborisations spléniques du

nerf diaphragmatique, irritation qui se transmet bientôt au nerf tout entier. C'est dire qu'il s'agit de névralgies diaphragmatiques gauches. Cependant le paludisme peut produire des névralgies diaphragmatiques droites ou gauches directement, sans inflammation préalable de la rate et comparables aux névralgies trifaciales relevant de ce même agent pathogène; mais les observations en sont rarissimes.

A. Bernard.

BIBLIOGRAPHIE

316) **Les Affections Nerveuses Systématiques et la Théorie des Neurones**, par J.-M. Gerest. *Thèse de Lyon*, 1897. J.-B. Baillière (350 pages, 13 figures). (Tableaux synoptiques. Index bibliographique.)

La conception nouvelle du *neurone* a transformé les idées que l'on avait dans ces dernières années sur la structure du système nerveux : l'étude du névraxe y a gagné en clarté et en simplicité. Aussi est-il intéressant d'appliquer cette théorie à l'étude des affections du système nerveux en général et des lésions systématiques de la moelle en particulier; elle a en effet le double avantage de permettre de mieux comprendre pour chaque affection la physiologie pathologique des symptômes qu'elle présente et de mieux saisir, dans une étude d'ensemble de ces affections, les rapports qu'elles contractent entre elles. Dans cette courte analyse, nous ne pourrons donner que les conclusions générales de ce travail où chaque affection en particulier est étudiée à la lumière de la théorie neurotique ; voici les grandes lignes de la classification élaborée par l'auteur.

I. — Affections des neurones moteurs. — Cliniquement leur signe commun est l'abolition ou la diminution de l'action de la volonté sur la contraction musculaire. Elles se divisent en :

1° *Affections des neurones centraux.* — Syndrome *hémiplégie*, lésion destructive. Cliniquement elles constituent le type cérébral de la paralysie et sont caractérisées par la suspension complète de l'action de la volonté sur la contraction musculaire.

2° *Affections des neurones moteurs périphériques* se traduisant par une simple diminution dans l'intensité de la contraction musculaire : c'est le type amyotrophique ; elles comprennent deux variétés.

a) Dans la première, la lésion porte d'emblée sur le corps du neurone (*polioencéphalomyélite*), la paralysie succède à l'amyotrophie.

b) Dans la deuxième, elle porte sur la gaine du prolongement cylindraxile du neurone et l'amyotrophie suit la paralysie (*polynévrite*).

3° *Affections des neurones intercalaires et des neurones périphériques. Sclérose latérale amyotrophique;* c'est le type spasmodique caractérisé par une diminution de l'action de la volonté sur la contraction du muscle coexistant avec une augmentation de l'intensité du tonus musculaire. Il semble que la lésion des neurones intercalaires soit la cause de cette exagération du tonus, mais elle n'est pas la raison exclusive de l'apparition de la contracture.

II. — Affections des neurones sensitifs. — Cliniquement leur signe commun et pathognomonique est l'incoordination motrice, Elles se divisent comme celles des neurones moteurs en :

1° *Affections des neurones périphériques.* — C'est le type tabétique qui peut être transitoire comme dans l'*ergotisme*, permanent comme dans le *tabes* proprement dit. L'incoordination y est caractérisée par des mouvements illogiques très étendus : elle est accompagnée de l'abolition du sens musculaire et l'exagère par l'occlusion des yeux.

2° *Affections des neurones intercalaires. Paralysie générale* et *pellagre.* — Il y a destruction des voies d'association médullaire et il y a plutôt tremblement qu'incoordination véritable. Les lésions de ces deux premiers groupes semblent résulter de l'action d'un agent toxique ou infectieux sur la gaine de myéline qui entoure le cylindraxe des neurones.

3° *Affections des neurones centraux. Ataxies héréditaires* (maladie de Friedreich et hérédo-ataxie cérébelleuse). — Elles sont représentées cliniquementpar l'incoordination cérébelleuse, et ne s'accompagnent ni de l'abolition du sens musculaire, ni du signe de Romberg ; elles résultent de la suspension du rôle du cervelet dans l'équilibration des mouvements. Au point de vue étiologique, elles reconnaissent pour cause une malformation congénitale et héréditaire des neurones centraux entraînant leur arrêt de développement et leur atrophie à une époque plus ou moins tardive de l'existence de l'individu. PAUL SAINTON.

317) **Système nerveux central; coupes histologiques photographiées,** par J. DAGONET. Paris, J. Baillière et Cie, édit., 1897.

La photographie des coupes histologiques présente de nombreuses difficultés qui tiennent à la complexité des éléments histologiques, à une superposition de plans difficiles à mettre au point, et qui nuisent à la netteté du phototype, ainsi qu'à la diversité des couleurs de la préparation : l'auteur les a surmontées en faisant des coupes très fines et bien colorées, puis en se servant de petits diaphragmes avec interposition d'écrans colorés.

De la sorte ont été reproduites et réunies sous forme d'atlas une trentaine de photographies concernant le système nerveux central d'une malade, morte de paralysie générale.

Aussi cet atlas photographique, avec la précision et la netteté des documents qu'il met sous les yeux, peut-il être considéré comme le complément à l'étude anatomo-pathologique de la paralysie générale, que M. J. Dagonet a publiée dans le *Traité des maladies mentales* du Dr H. Dagonet.

Chaque planche est accompagnée de notes explicatives soit sur l'anatomie pathologique de la paralysie générale, soit sur l'anatomie microscopique du système nerveux.

Si intéressantes et si complètes que soient ces notes, peut-être l'interprétation des figures eût-elle été rendue plus rapide si, à côté de chaque phototype, avait été adjointe une vue schématique de ce phototype.

A côté des coupes pathologiques, l'auteur a placé quelques coupes normales qui font bien ressortir l'importance des lésions, notamment à propos des fibres à myéline dans l'écorce cérébrale.

Ainsi sont successivement passées en revue les lésions des méninges, des différentes couches de la substancegrise, de la substance blanche, des vaisseaux de l'épendyme avec ses granulations, du cervelet. De belles préparations nous montrent les globules hyaloïdes, que l'auteur a particulièrement étudiés et qu'il considère comme des gouttelettes de cérébrine, substance non phosphorée, provenant du dédoublement de la myéline.

Enfin une dernière planche présente les lésions de la moelle cervicale.

E. BLIN.

318) **Genèse et Nature de l'Hystérie,** par P. Sollier (2 vol. Chez F. Alcan, Paris, 1897).

L'ouvrage est divisé en deux parties. La première (tome I), comprend l'exposé des faits et les doctrines ; la seconde (tome II) ne renferme que les documents justificatifs des idées émises dans la première partie, à savoir, les observations des malades rédigées avec les plus grands détails et au jour le jour. Les cinq premiers chapitres du tome I, *Généralités, Réactions liées au réveil de la sensibilité, Accidents hystériques somatiques, Accidents mentaux, Stigmates*, conduisent au chapitre sixième et dernier, *Conception générale de l'hystérie.*

Les recherches de P. Sollier mettent en évidence un fait capital, fondamental, c'est que les hystériques anesthésiques totales sont des endormies plongées dans un état de vigilambulisme dont il suffit de les réveiller pour faire disparaître et les stigmates et les accidents. Ce sommeil n'atteint pas toujours tout le cerveau ; il envahit successivement ses divers centres fonctionnels, et l'on doit admettre l'identité de ces sommeils partiels avec celui qui amène l'état de vigilambulisme complet. L'hystérie paraît donc comme essentiellement constituée par un état spécial, un sommeil d'un plus ou moins grand nombre de ces centres. Chaque centre cérébral ainsi frappé de sommeil cesse de fonctionner, entraînant les troubles de la sphère périphérique qui lui correspond, de sorte que l'hystérie est composée d'une agrégation et d'une combinaison d'hystéries locales.

L'état de sommeil hystérique des centres cérébraux se traduit par une anesthésie périphérique, de sorte que sommeil cérébral et anesthésie ne sont que l'expression d'une seule et même chose. Aussi réveiller un hystérique ou lui rendre la sensibilité produit le même résultat, le rétablissement des fonctions altérées.

Feindel.

319) **L'Hypnotisme, et la Suggestion dans leurs rapports avec la médecine légale,** par Bernheim. *XIIe Congrès internat. de médecine.* Moscou, août 1897.

L'auteur expose tout d'abord quelle est, à son avis, la conception vraie de la suggestion, car de cette conception découlent toutes les applications à la médecine légale.

Toute idée est une suggestion : suggérer quelque chose à quelqu'un, c'est introduire une idée dans son cerveau. Mais une suggestion faite n'est pas une suggestion réalisée.

Pour qu'elle se réalise, il faut d'abord que l'idée soit acceptée, il faut ensuite que cette idée acceptée puisse être réalisée.

La suggestion peut être définie : toute idée acceptée par le cerveau.

La suggestibilité est une propriété physiologique du cerveau humain. Mais, à l'état ordinaire, cette suggestibilité, cette tendance du cerveau à accepter l'idée et à la transformer en acte, est limitée par les facultés supérieures du cerveau, facultés de raison, l'attention, le jugement qui constitue le contrôle cérébral. Ce contrôle intervient pour empêcher ou neutraliser la suggestion.

Tout ce qui diminue l'activité des facultés de raison renforce la suggestibilité, tel le sommeil naturel, dans lequel le cerveau est dans un état de suggestibilité exaltée qui permet au dynamisme automatique d'avoir toute la plénitude de son jeu. D'autres influences, certains états d'âme, à l'état de veille, peuvent produire cette exaltation ; mais, et l'auteur insiste sur ce fait, il est des sujets, et plus nombreux qu'on ne s'imagine, chez qui, dans leur état normal, sans sommeil préalable, sans émotion extraordinaire, la suggestibilité, la réflectivité idéo-motrice,

idéo-sensitive, idéo-sensorielle, idéo-dynamique sont si grandes que l'influence modératrice du contrôle n'a pas le temps ou pas la force de faire inhibition, si bien que chez eux l'idée reçue actionne suffisamment les centres automatiques pour se transformer en acte. Ce qu'on appelle hypnotisme n'est autre chose que la mise en activité d'une propriété normale du cerveau, la suggestibilité, avec ou sans sommeil. Mais, en réalité, il n'y a pas d'hypnotisme; il n'y a pas d'état spécial méritant ce nom; il n'y a que des sujets suggestibles plus ou moins.

La suggestion peut faire réaliser à quelques personnes des actes criminels, soit parim pulsion instinctive, soit par hallucination, soit par perversion du sens moral.

La suggestion ne peut détruire un sens moral robuste, ni le créer quand il est absent; elle peut développer les germes bons et mauvais existants.

Un viol peut être commis par suggestion sur une femme, soit dans un sommeil hystérique d'originc émotive consécutif aux manœuvres hypnotiques, soit par perversion instinctive et excitation sensuelle en condition seconde, soit par anesthésie sensitivo-sensorielle suggérée au sujet.

A propos des attentats commis par l'intermédiaire des hypnotisés, M. Bernheim rappelle qu'il n'existe pas d'état spécial portant le nom d'hypnotisme, et qu'il n'y a que des sujets plus ou moins suggestibles; aussi la suggestion, joue-t-elle un rôle dans presque tous les crimes; la suggestion, c'est-à-dire l'idée, quelle que soit son origine, s'imposant à certains cerveaux avec une force irrésistible. Quelques causes célèbres, présentes à toutes les mémoires, montrent l'application de ces idées.

La faiblesse congénitale du sens moral et une grande suggestibilité facilitent les suggestions criminelles.

Un acte délictueux ou criminel peut être commis dans un état de condition seconde ou vie somnambulique, d'origine hétéro ou auto-suggestive : la vie vécue suggérée est alors comme lettre morte.

Dans certains cas même, l'amnésie s'étend à la période qui a précédé la suggestion : elle est rétroactive.

Un faux témoignage peut être fait de bonne foi par auto-suggestion donnant lieu à des souvenirs fictifs.

L'enfant naît avec un fond de suggestions innées, son avenir est en grande partie dans son organisation : l'éducation peut perfectionner ce qui est; elle ne crée pas ce qui n'est pas en germe.

Tous nos actes sont très limités, chacun est l'esclave de son organisation : le libre arbitre absolu est une illusion. La responsabilité morale est le plus souvent impossible à apprécier.

La société n'a qu'un droit de défense et de prophylaxie sociales.

Si nous avons des instincts et des tendances innées, des suggestions ataviques, il n'est pas moins vrai que la suggestion vient aussi du dehors, par les sollicitations du monde extérieur, par l'éducation. Et c'est pour cela que l'éducation doit intervenir pour neutraliser dans la mesure du possible les germes vicieux, pour opposer aux impulsions natives un contrepoids de suggestions coercitives, pour augmenter la liberté morale en supprimant les entraves psychiques qui l'asservissent.

E. Blin.

Le Gérant : P. Bouchez.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

SOMMAIRE DU No 7

TRAVAUX ORIGINAUX

SUR UN CAS D'ABCÈS DU LOBE TEMPORAL GAUCHE

PAR

Pierre Marie et **P. Sainton.**

Nous avons eu l'occasion d'observer un homme atteint d'abcès cérébral dans le lobe temporal gauche; les troubles présentés par cet homme ont été étudiés avec quelque détail, et cela d'autant plus que le diagnostic avait été porté dès le premier moment. Nous appelons particulièrement l'attention sur les troubles de a parole et sur la terminaison rapidement mortelle malgré l'intervention chirurgicale.

OBSERVATION

Constant R..., âgé de 47 ans, passementier en soie, entre le 16 octobre 1897 à l'hospice de Bicêtre, salle Bichat.

Il donne peu de renseignements sur ses parents; il sait cependant que son père a été atteint d'une attaque de paralysie à la suite de laquelle il ne pouvait plus parler.

Dans ses antécédents personnels, on note une fièvre typhoïde à l'âge de 12 ans, un eczéma qui aurait persisté de 7 à 19 ans (actuellement il a depuis un mois et demi un eczéma pilaire sur toute la bordure des cheveux). Il nie tout antécédent syphilitique. Sa santé a été bonne jusqu'en juillet 1897 : à cette époque il a éprouvé quelques douleurs dans l'oreille gauche, il est entré à l'hôpital Saint-Antoine où on lui a incisé une collection purulente dans la région mastoïdienne : au bout de quinze jours à peine la plaie était cicatrisée et il ne reste qu'une trace insignifiante de la cicatrice. A ce moment déjà on avait constaté chez lui *une certaine bizarrerie de caractère;* mais il est impossible de préciser exactement la date d'apparition des troubles de la parole et des troubles de la mémoire.

Au mois d'octobre 1897, il va consulter à l'hospice des Sourds-Muets M. le Dr Ladreit de la Charrière qui veut bien nous l'adresser à l'hospice de Bicêtre.

État actuel, le 19 octobre 1897.—*Recherche de la surdité verbale.* Si on dit au malade d'exécuter des actes très simples : ouvrir la main droite, la fermer, mettre son pouce sur son nez, etc., il les exécute très bien; mais quand les actes sont plus compliqués, il répète l'ordre donné et demande : « Est-ce cela ? » Ainsi, on lui montre plusieurs objets sur la table, un petit seau contenant une allumette, un petit drapeau, un morceau de papier et on lui dit : « Prenez l'allumette dans le petit seau, frottez-la et allumez un bout de papier qui se trouve près du drapeau ». Il dit alors « seau », « voilà le petit seau », « drapeau »; mais il n'exécute pas l'ordre. Si on lui donne de nouveau l'ordre, mais par segments, il l'exécute très bien.

Le malade entend la montre à une distance de 30 centim., à gauche, de 44 centim. à droite : il n'existe pas d'écoulement d'oreille.

Parole spontanée. — Le sujet parle bien, cependant de temps en temps il

accroche sur une syllabe qui devient alors un peu pâteuse comme dans la prononciation de l'ivresse; cela arrive tout au plus tous les trente ou quarante mots ; de temps en temps, il existe un peu de paraphasie : il dit « parler mauvais » au lieu de « parler mal ». « Cela se plume » au lieu de « cela se fume ». Il dit « du vin noir » pour « du vin rouge ». Il n'y a pas de jargonaphasie. En somme, si l'on ne voyait ce malade que deux ou trois minutes, il serait impossible de soupçonner les troubles aphasiques. Ce n'est qu'en le poussant un peu sur un sujet déterminé qu'on arrive à s'apercevoir qu'il a une amnésie très marquée pour certains mots qu'il remplace par le terme « machin ». Sa prolixité est très grande; quand un mot ne vient pas, il prononce un juron mezza voce ou dit « merde ».

Parole répétée. — Il ne sait pas de pièce de vers, ni de prière par cœur. Il répète bien, à condition que la phrase soit courte, sans quoi il se trompe sur la seconde partie de la phrase et l'arrange même à sa façon. Ex.: On lui dit de répéter : « Il y avait une fois un roi et une reine qui avaient beaucoup d'enfants ». Il reprend : « Il y avait une fois un roi et une reine bonne enfant ». De plus, il faut lui laisser répéter de suite la phrase qu'on lui dit; s'il y a le moindre intervalle entre l'énonciation et la répétition, il perd sa phrase; si la phrase comprend deux vers, cela ne peut plus aller, si elle ne comprend que cinq ou six mots, il la répète parfaitement.

Chant. — Les airs sont parfaitement chantés par le malade, seulement on est obligé de le mettre en route. Quand il s'agit d'adapter les paroles sur les airs, il s'embrouille beaucoup et il lui est impossible de répéter complètement quelques vers d'une chanson : si on chante immédiatement avant lui, il répète bien. Il a très bien la conservation du rythme et chante de lui-même une valse en dansant.

Lecture. — Il lit bien, de temps en temps il bute sur quelques mots ; c'est ainsi qu'il lit. « Il avait communiqué à l'Académie des sciences. » « Il avait communiqué à la *Comédie* des sciences. » Cependant sa lecture est bonne et exacte pour une quantité de mots qu'il ne connaît pas du tout. On peut le faire lire pendant quinze ou vingt lignes, sans que la fatigue survienne d'une façon notable.

On lui met sous les yeux un quatrain, on lui demande si c'est de la prose ou des vers, il ne se prononce pas et dit que cela pourrait bien être de la prose ou des vers.

Quand il s'agit d'exécuter des ordres qu'il lui faut lire, il les exécute mal. Ainsi on lui donne un morceau de papier sur lequel est écrit : « Levez votre pouce gauche. » Il lit la phrase, hésite un moment et lève son index gauche.

D. — Est-ce votre pouce ?

R. — Non, mais où est-ce qu'il est mon pouce?

Nouvelle hésitation, et il finit par lever le doigt qu'on lui demande.

On lui fait lire cette phrase : « Prenez une allumette, cassez-là en deux et donnez-m'en un morceau. » On lui dit « faites », puis on lui retire le papier et on le lui donne de nouveau : il se livre à une série de bavardages, il casse l'allumette en petits morceaux, mais n'exécute pas l'ordre qu'on lui a donné à lire. Il entremêle le tout de plaisanteries.

On lui présente un papier sur lequel est écrite la phrase : « Tirez la langue », écrite verticalement, chaque lettre suivant l'autre dans le sens vertical. Il commence par les épeler très bien lettre par lettre, puis il lit : « Tirons la langue. » On lui fait remarquer qu'il y a une faute, il lit : « Tirez la langue. » Il est impossible de lui faire faire ce geste, il ne comprend pas qu'on lui enjoint par écrit d'exécuter un ordre; mais quand on lui dit : « Tirez la langue », il exécute l'ordre.

Reconnaissance des dessins et des emblèmes. — On lui montre un dessin représentant une couronne mortuaire : il dit qu'il connaît, que cela est fait par des jeunes filles; on lui demande si c'est pour manger, il dit « non », mais il ne peut indiquer à quoi cela sert; il demande un crayon, écrit « comme », puis « finie » ; — il dit « cela n'est pas ça », concentre son attention et finit par trouver le mot « couronne ». On lui demande en quoi est fait cet objet, il répond : « en mosaïque », mais il lui est impossible de dire de quoi est composée la mosaïque.

Il reconnaît très bien le dessin d'un tombeau et ne peut dire en quoi celui-ci est fait (en pierre) ; il est incapable de dire en quoi sont bâties les maisons; pour l'expliquer il prend son crayon et écrit « laigue » ; on lui dicte « pier » lettre par lettre, c'est à peine s'il reconnaît le mot, ce n'est que quand on a prononcé « pierre » qu'il s'écrie « c'est vrai ».

On lui montre un chromo représentant la Vierge et l'enfant Jésus, il le reconnaît et dit : « la Vierge avec son petit enfant ».

D. — Comment s'appelle-t-il ?

R. — C'est un petit nom.

Il finit par dire l'enfant Jésus.

Il reconnaît le dessin d'un lion. On lui fait voir le dessin d'un cheval, il dit : « On en voit beaucoup dans la rue ; vous êtes parti hier avec », et finit par trouver le mot cheval.

On lui montre une carte à jouer; il répond : « Cela sert à jouer. » On lui présente un as de trèfle et une dame de trèfle, il ne reconnaît ni l'une ni l'autre, mais dit que l'as est plus fort que la dame ; quand on lui montre le roi de pique, il dit : « piquet le roi. »

L'emblème R. F. (République française) entouré de drapeaux est mis sous ses yeux : il le copie sans rien dire ; on lui demande ce que cela signifie, il dit : « Cela signifie la France. » Il est à remarquer que notre homme copie bien les dessins.

Reconnaissance des chiffres. Examen du calcul. — Le malade lit les chiffres : il fait très bien, très rapidement, d'une façon imperturbable, les additions. — La soustraction même très simple ne peut être menée à bien : pour soustraire 6 de 9 il dit 9 ôté de 16 ; on le corrige et il n'arrive pas à énoncer le résultat.

En ce qui concerne la multiplication, il se souvient bien de la marche de l'opération, du produit des chiffres les uns par les autres, mais il s'embrouille un peu, il arrive cependant à terminer l'opération qu'on lui a proposée ; mais le résultat obtenu est inexact. Cependant on lui fait dire par cœur sa table de multiplication, il la récite sans se tromper.

Quant à la division, il avait perdu l'habitude de faire cette opération même étant bien portant ; il se souvient un peu de la marche, mais il est incapable de faire une division quelconque. Là il est impossible de faire la part de ce qui revient à l'instruction et celle de ce qui revient à la maladie.

Lecture de la musique. — Il savait autrefois lire la musique et chantait ; actuellement il ne peut reconnaître aucune note.

Examen de l'écriture. — On prie le malade d'écrire le petit nom de sa femme : il écrit d'abord « Magueleine ».

D. Est-ce que c'est Magueleine ?

R. Non, « Madeleine », et cependant il récrit : Maqueleine » ; ce n'est qu'après une troisième tentative qu'il fait convenablement le *d*.

On lui montre un drapeau et on lui dit d'écrire le nom de cet objet, il écrit « drapaud » puis « drapaux ».

De même on lui fait voir un seau, il écrit « sauf ». Il écrit avec la plus grande facilité chaque lettre en particulier, et en considérant la façon dont il s'y prend, on voit qu'il avait l'habitude d'écrire. Il écrit bien « main », mais il écrit pied « paid ».

Il peut copier un livre écrit en imprimé ordinaire. Si on lui donne des lettres capitales à traduire en cursive, il le fait très bien, mais en copiant syllabe par syllabe. En copiant « RÉPUBLIQUE » il se trompe et écrit « répilu », puis il biffe et corrige.

Il écrit parfaitement les chiffres soit spontanément, soit à la dictée. On lui fait faire une dictée musicale, on voit qu'il a l'habitude d'écrire les notes, mais il ne donne à aucune la position qu'elle devrait réellement occuper.

Mimique. — La mimique est bien conservée ; sa mimique spontanée est très bonne et même très exubérante.

État intellectuel. — On présente au malade du sel, il le goûte et en dit immédiatement le nom; il reconnaît et nomme, sans les goûter, aussi facilement du vin, du pain, du sucre. On lui offre du tabac, il le sent et dit « c'est de la régie » il ne peut prononcer le mot tabac que quand on lui a dit la lettre T. On lui montre un verre, il dit c'est un « cerre » : par conséquent, il y a chez lui de la dysphasie; de temps en temps des lettres lui manquent ou le mot tout entier, mais quand on lui fournit la première lettre ou la première syllabe du mot, il le retrouve ordinairement ; spontanément il lui arrive souvent, quand il est embarrassé pour trouver un mot dans la conversation, de mettre la plume à la main, il fait alors des essais sur le papier et au moment où il écrit la première lettre ou la première syllabe du mot il le prononce. Il ne semble pas que ce soit à proprement parler l'image motrice graphique qui guide le sujet, mais le réveil des images graphiques l'aide dans la recherche des images motrices d'articulation.

Si on lui montre une étoffe de couleur rouge, il reconnaît très bien la teinte, mais il lui est impossible de trouver le mot. On lui présente de la laine, verte, pour l'aider on met devant lui un verre à boire et l'écheveau de laine, pensant lui faciliter la recherche du mot à cause de la ressemblance des deux noms : il prend alors sa plume et écrit « réginat », en disant: « cela n'est pas tout à fait cela ». On l'aide et on constate qu'il a voulu écrire « réséda ». De même on lui montre deux teintes jaunes, l'une est assez chaude, il dit : « cela est vieux », voulant dire «vieil or » ; une autre est plus claire, il dit « c'est comme les oiseaux » : voulant dire « jaune serin ». Le bleu est nommé de suite.

Cependant la faculté de compréhension laisse, pour certaines choses, beaucoup à désirer : c'est ainsi que parfois il est très difficile de lui faire comprendre l'acte qu'on voudrait lui faire exécuter pour l'examen de sa maladie. Il existe du vague dans les idées et malgré cela, à certains moments, on est étonné de la présence d'esprit de cet homme : il est très gai, même jovial, il parle avec un accent faubourien très amusant et sur certains points ne tarit pas, sa prolixité est très grande.

Si on lui demande de désigner les quadrupèdes qu'il connaît, il n'a pas l'air de bien savoir ce que cela veut dire, mais il se tire de ce pas en disant qu'il y en a au Jardin des plantes et qu'il ne les aime pas. On le prie alors de citer les oiseaux qu'il connaît, il nomme « le pinson, le rossignol », il ne peut en citer d'autres et notamment pas les moineaux qui infestent les cours de Bicêtre.

Sur une carte de géographie assez grossière contenant la France, l'Espagne

et l'Italie, il ne peut indiquer la place de chacun de ces pays. De même il ne peut résoudre des problèmes de la plus grande simplicité.

La faculté d'attention de R..., est malgré tout conservée, il est susceptible de faire des efforts continus pour répondre à une question, et même après un interrogatoire d'une heure et demie, il n'a pas l'air fatigué et répond comme au début. La mémoire des faits, des personnes, aussi bien que le sens de l'orientation ne paraissent pas atteints.

Il n'y a pas d'*aphasie acoustico-optique :* quand on parle à notre homme de drapeau qui flotte au vent, il prend son mouchoir et l'agite.

État de la motilité et de la sensibilité. — Le malade n'a jamais eu aucune espèce de paralysie des membres : actuellement il n'y en a pas trace. De même en ce qui concerne la face, aucune déviation, aucune parésie ne peuvent être constatées. Il n'y a pas d'incoordination motrice ; le malade peut se retourner très vivement et sauter indistinctement à cloche-pied sur l'un ou l'autre pied.

Les réflexes rotuliens sont normaux, plutôt un peu forts, mais sans exagération.

La sensibilité tactile et douloureuse, le sens musculaire, sont parfaitement conservés. Le sens stéréognostique n'est pas atteint : le malade n'indique pas le nom des objets parce qu'il ne peut pas toujours trouver ses mots, mais par ses gestes et ses périphrases il sait montrer qu'il les reconnaît.

Du côté des yeux le malade ne présente rien d'anormal, sinon qu'il est presbyte et porte un lorgnon.

Le 26 octobre. Nous avons pris le champ visuel : il semble bien qu'il n'y ait pas d'hémianopsie, mais un certain degré de rétrécissement concentrique. Les réponses du malade n'ont pas été suffisamment précises pour qu'on puisse accorder toute créance à cet examen.

On constate de plus que d'un jour à l'autre il existe des variations extrêmement marquées dans l'état intellectuel du malade.

Le 9 novembre R... se plaint d'un mal de tête qui l'a pris pendant la nuit : il a l'air obnubilé. Plutôt expansif d'habitude, il ne fait à la visite du matin aucune des démonstrations qui lui sont habituelles. C'est à grand'peine que l'on peut lui arracher quelques paroles. Tout à coup cependant il reconnaît le médecin et lui tend la main. A peine une heure après, son état était complètement modifié : il parlait comme d'habitude et l'obnubilation avait beaucoup diminué.

Le 12. Ce matin le malade est somnolent ; il se plaint d'une céphalalgie violente et porte constamment sa main au niveau de la région temporale gauche. Il a des frissons et claque un peu des dents. On essaie de mesurer son acuité visuelle : mais la chose est impossible, car il répond à peine aux questions qu'on lui pose.

Dans l'après-midi, il tombe dans un demi-coma, il perd ses urines dans son lit, sa température s'élève.

Le 13. L'état demi-comateux s'accentue, il est impossible de tirer aucune parole du malade, sa respiration est ronflante, son pouls lent, 52 pulsations par minute, sa température est de 39°.

En présence de la gravité de ces symptômes et du diagnostic porté d'abcès du cerveau d'origine otitique, nous prions le Dr Ricard, chirurgien de l'hospice de Bicêtre, d'examiner notre homme, et d'un commun accord une intervention d'urgence est décidée.

Opération. — Elle est pratiquée immédiatement (le 13 novembre) par le Dr Ricard. Le malade étant soumis à l'anesthésie chloroformique, la tête préala-

blement rasée, une large incision elliptique du cuir chevelu découvre la région temporale gauche. Cinq couronnes de trépan sont appliquées successivement et on fait sauter à la gouge et au maillet les points osseux qui séparent les points trépanés. On rabat ainsi un grand volet osseux qui met à nu les circonvolutions temporo-pariétales. A ce moment on perçoit l'existence d'une tension cérébrale extrême; le cerveau recouvert de la dure-mère tend à faire hernie au dehors. Cette membrane est incisée : des ponctions multiples sont faites alors dans la substance cérébrale à l'aide d'une aiguille de l'appareil Dieulafoy : aucun liquide ne s'écoule au dehors. Le lambeau crânien est alors remis en place et la plaie cutanée suturée. Le malade meurt trois heures après l'opération.

Autopsie, pratiquée le 15 novembre. — *L'examen du rocher* ne révèle aucune lésion appréciable à sa surface interne ; il n'existe aucune adhérence des méninges à cet endroit. L'apophyse mastoïde ne présente pas non plus d'altération. Une coupe du rocher est pratiquée et nous permet d'examiner l'oreille moyenne : il n'y a pas de trace de suppuration à l'intérieur de la caisse ; mais on trouve à la partie postérieure du tympan un petit orifice, reste d'une perforation ancienne en voie de cicatrisation communiquant avec l'entrée des cellules mastoïdiennes. Comme il résulte de cet examen, il n'existe aucune continuité entre le foyer otitique et le foyer cérébral.

Cerveau. — L'hémisphère droit n'offre rien de spécial. Sur la convexité de l'hémisphère gauche, on ne remarque qu'un très léger degré de congestion à l'endroit

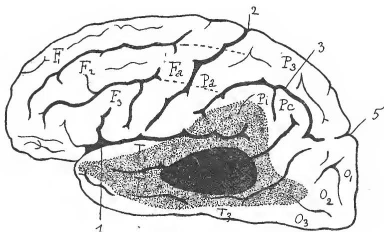


FIG. 1. — Hémisphère gauche, face externe.

(Toute la partie du lobe temporal représentée en pointillé correspond à la zone d'encéphalite au milieu de laquelle se trouvait en outre une poche purulente représentée en noir.)

où a porté l'intervention chirurgicale. Les méninges ne sont pas plus adhérentes que sur l'hémisphère sain. Pendant l'extraction du cerveau hors de la boîte crânienne, celui-ci s'est ouvert au niveau de l'union du lobe occipital et du lobe temporal et cette ouverture laisse apercevoir une cavité du volume d'une belle mandarine, à parois très irrégulières et manifestement ramollies. On plonge immédiatement la pièce dans une solution de formol à 10 p. 100 et on l'examine le surlendemain. On constate alors que de la cavité ramollie s'énuclée une poche

fermée de toutes parts, par une membrane assez résistante, du volume d'un petit œuf de poule, mais de contours irréguliers : cette poche est pleine d'un pus crémeux et pèse 25 grammes : autour d'elle il ne semble pas y avoir de pus mais un certain état inflammatoire siégeant exactement dans la profondeur de la base du lobe temporal, c'est-à-dire que l'extrémité antérieure de la poche purulente était séparée de la surface externe du pôle antérieur du lobe temporal par une distance de 4 centimètres et demi, l'extrémité postérieure était séparée de la surface externe du pôle occipital par une longueur de 7 centimètres. Par sa partie supérieure le foyer d'encéphalite se trouvait au-dessous de la scissure de Sylvius et ne faisait aucune saillie dans celle-ci, cependant il fusait un peu et en arrière dans la partie blanche du lobule supramarginal ; à sa partie inférieure, il est séparé de la surface externe de la portion inférieure du lobe temporal par une épaisseur de substance cérébrale de 7 à 8 millimètres ; c'est d'ailleurs en ce point que s'est faite la rupture spontanée lors de l'extraction du cerveau. En avant, le foyer ramolli d'encéphalite s'étend jusqu'au pôle de la première temporale et n'est par conséquent séparé de l'extérieur que par la substance grise. Par suite de la présence de la poche purulente et de l'encéphalite qui l'entoure, ce lobe d'ailleurs est très augmenté de volume (1/5e ou 1/4 en plus du volume normal).

Des coupes frontales ont été pratiquées pour étudier d'une façon précise la topographie occupée par l'encéphalite dans la substance cérébrale.

Sur une coupe frontale passant à 3 centimètres en arrière du pôle temporal, la lésion

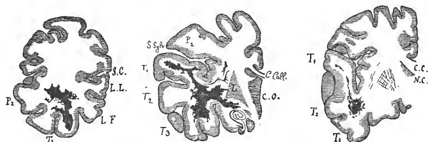


Fig. 2. — Coupe frontale passant immédiatement en arrière du lobule paracentral.

Fig. 3. — Coupe frontale passant par la partie moyenne du sillon de Rolando.

Fig. 4. — Coupe frontale passant à trois centimètres en arrière de l'extrémité antérieure du lobe temporal.

Sur ces coupes la partie marquée en noir indique le territoire atteint par l'encéphalite. — *S. C.* Scissure calcarine. — *C. C.* Corps calleux. — *N. C.* Noyau caudé. — *C. O.* Couche optique. — *L. L.* Lobule lingual. (Ces 4 figures ont été dessinées par M. Gauchery, interne des hôpitaux.)

occupe la substance blanche de la première temporale, descend ainsi parallèlement à la scissure de Sylvius et a son maximum dans le carrefour blanc qui réunit la première et la troisième temporales.

Sur une coupe en arrière de la précédente, *passant par la partie moyenne du sillon de Rolando,* les parties atteintes par le ramollissement inflammatoire sont la substance blanche de la première temporale dans toute son épaisseur et l'endroit où la deuxième et la troisième temporales se continuent avec la partie centrale de l'hémisphère. La substance blanche de la deuxième temporale est indemne, son pied seul est touché. Le noyau lenticulaire est atteint dans son

tiers externe par l'encéphalite; son angle inféro-externe est complètement détruit : les parois du ventricule paraissent un peu intéressées.

Sur une coupe un peu plus postérieure, *passant à 3 millimètres en avant de l'extrémité postérieure du corps calleux,* on constate que l'angle inféro-externe du ventricule semble atteint par l'encéphalite; les radiations optiques et le tapetum qui se trouvent à ce niveau semblent avoir été altérés. Sur cette dernière coupe la moitié inférieure de la deuxième pariétale est complètement détruite par le foyer.

Sur une dernière coupe passant immédiatement en arrière du lobule paracentral, le foyer de l'encéphalite occupe la troisième temporale et empiète un peu sur le lobe fusiforme.

L'examen des différents viscéres a été pratiqué avec soin et n'a pas révélé d'altérations notables : les poumons étaient sains, quelques adhérences anciennes révélaient des traces de pleurésie sèche au sommet du poumon droit. Le foie et les reins étaient légèrement congestionnés.

Examen bactériologique. — Il fut pratiqué quelques heures après la mort : des pipettes enfoncées dans la substance cérébrale à une certaine profondeur dans la direction du foyer ont ramené un mélange de sang et de pulpe cérébrale. Ces produits furent ensemencés sur bouillon et sur agar : l'examen des cultures démontra qu'elles contenaient du staphylococcus aureus pur à l'exclusion de tout autre micro-organisme.

Si nous jetons un coup d'œil sur les points principaux de cette observation, nous voyons qu'il s'agit d'un homme de 47 ans qui, au commencement du second semestre de 1897, présenta les premiers symptômes d'un abcès cérébral d'origine otitique et mourut en novembre. L'origine otitique pourrait à la rigueur être discutée puisqu'à l'autopsie un examen de l'oreille moyenne et de l'oreille interne n'a pas révélé la propagation d'une suppuration auriculaire jusque dans le parenchyme cérébral; en réalité il nous semble qu'aucun doute ne peut exister à cet égard, étant donnés les préludes de l'affection et l'absence de toute suppuration dans un autre point de l'organisme et notamment dans l'appareil respiratoire. D'ailleurs, on sait que bien souvent il n'existe aucune continuité directe entre la lésion auriculaire et l'abcès cérébral et que celui-ci est situé dans la profondeur de la substance blanche sans que l'on découvre de traces des voies qu'a suivies l'infection ; il en était ainsi dans notre cas.

Un autre fait à signaler est l'encapsulement de l'abcès, encapsulement tel que la poche ainsi formée, du volume d'un petit œuf, s'énucléa spontanément et après l'ouverture du cerveau tomba dans le vase qui contenait celui-ci. Autour de cette enveloppe résistante il s'était produit, probablement dans les derniers jours, une encéphalite fort étendue (ou tout au moins un état de ramollissement inflammatoire) qui avait envahi une grande partie du lobe temporal ; en réalité, c'est cette encéphalite, et non l'abcès cérébral proprement dit, qui a amené la mort du malade.

Au point de vue clinique, nous pensons qu'il est inutile d'insister après les travaux de Wernicke et d'Oppenheim sur les caractères des troubles du langage et de l'idéation chez notre malade, les détails contenus dans l'observation sont assez explicites à cet égard. Nous signalerons cependant l'existence d'un certain degré d'*aphasie optique,* et au contraire l'absence d'*aphasie acoustico-optique.* — Il ne semble pas qu'il ait existé d'hémianopsie chez ce

malade, du moins avant la période de poussée encéphalitique ultime, et d'ailleurs l'abcès encapsulé n'interrompait pas les conducteurs optiques.

Quant au traitement (dans un but d'enseignement mutuel il est bon d'avouer ses erreurs), nous les soumettons à la critique : 1° un temps précieux a été perdu qui a permis à l'abcès jusqu'alors enkysté de déterminer dans son voisinage une encéphalite ; — l'opération chirurgicale devait être demandée aussitôt le diagnostic posé, et il l'avait été le jour même de l'entrée du malade ; — 2° pendant l'opération le médecin, dans la certitude absolue où il était de l'existence et du siège de la lésion, aurait dû insister pour que le chirurgien ouvrît au bistouri le lobe temporal, les ponctions avec des trocarts étant en pareil cas manifestement insuffisantes.

Cette observation est un nouvel exemple de la nécessité d'opérer de bonne heure et d'ouvrir largement les abcès du cerveau.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

320) **Morphologie des cellules et Cytologie de la voûte du diencéphale** (Studio morfologico e citologico della volta del diencefalo in alcuni vertebrati), par Gino Gabotti. *Rivista di patologia nervosa e mentale*, vol. II, fasc. 11, 1897.

La structure de la voûte du diencéphale est chez tous les vertébrés faite sur le même plan général; de même, les cellules qui s'y rencontrent sont morphologiquement semblables dans toutes les espèces. On peut en distinguer trois types: 1° Des cellules nerveuses qui constituent en partie les commissures postérieure et supérieure et quelquefois aussi une portion du tractus intermédius. Le protoplasma est très peu abondant, le noyau rond. 2° Des cellules épendymaires qui revêtent les surfaces ventriculaires ; le cytoplasma est abondant; de la cellule partent, en se disposant en forme de T, trois prolongements, quelquefois très longs; le noyau est ovale; la disposition de la nucléaire est celle qu'on observe dans les cellules embryonnaires d'où proviendront les centres nerveux. 3° Des cellules épithéliales, qui constituent le tube épiphysaire, l'épiphyse, le coussin de l'épiphyse, le velum, les plexus, la paraphyse, elles ont comme tout épithélium un protoplasma abondant ; elles sont polyédriques ; leur noyau est rond ou ovale, etc. Les observations cytologiques permettent de tirer des déductions sur le rôle physiologique des organes de la voûte du diencéphale : 1° Les commissures sont des organes purement nerveux. 2° Le tractus intermédius n'a pas de fonction particulière; c'est simplement une lame de fermeture pour la cavité de l'encéphale. 3° Le tube épiphysaire, le coussin de l'épiphyse, le velum et la paraphyse sont des organes sécréteurs.

La sécrétion dans les diverses cellules des organes épithéliaux du diencéphale s'effectue suivant trois mécanismes : 1° Dans le noyau se forment des granulations qui augmentent de volume en traversant ensuite le cytoplasma, et sortent de la cellule par sa face libre. 2° Le nucléole sort du noyau, grandit dans le cytoplasma, s'y fragmente, et sort de la cellule par sa face libre. 3° Il naît dans le protoplasma de petites gouttes hyalines qui se fusionnent puis sortent de la cellule en laissant à leur place de larges vacuoles. Massalongo.

321) **Le Cerveau Olfactif des mammifères** (Ueber das Riechhirn der Saügethiere), par S. Lœwenthal. *Festschrift zur LXIX Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte, Braunschweig.* 1897 (pages 213-221, une planche).

A la suite d'expériences sur les animaux et d'examens histologiques pratiqués par la méthode de Marchi, l'auteur arrive aux conclusions suivantes : Les voies olfactives de deuxième ordre sont exclusivement constituées par le tractus olfactif latéral; les voies olfactives de troisième ordre et d'ordre plus élevé sont représentées par le tractus olfactif médian dont les fibres s'échappent des cellules du lobe olfactif antérieur et se terminent en partie dans le lobule pyriforme et la corne d'Ammon des deux hémisphères, en partie dans le bulbe olfactif des autres côtés. Il y a donc entrecroisement partiel des voies olfactives d'ordre plus élevé. La commissure antérieure contient un certain nombre des faisceaux d'entrecroisement. Paul Sainton.

322) **Sur les Fibres endogènes ou intrinsèques dans la région lombo-sacrée de la Moelle** (On the endogenous or intrinsec fibres in the.....), par Al. Bruce. *Brain*, 1897, Part LXXIX, p. 261.

Les fibres endogènes de la moelle forment à la région lombo-sacrée, dans le cordon postérieur, deux faisceaux bien marqués : l'un est le *faisceau cornu-commissural*, l'autre, *faisceau septo-marginal* de Bruce et Muir, est en relation, d'une part avec la périphérie de la moelle, d'autre part avec l'extrémité postérieure du septum médian. Bruce fait une description minutieuse du trajet et de la composition de ces deux faisceaux en se basant tant sur l'étude de cas de tabes (affection dans laquelle ces faisceaux sont très longtemps respectés) que sur celle des lésions transverses de la moelle (avec dégénération secondaire de ces faisceaux). Il pense que le faisceau septo-marginal prend naissance dans les segments les plus élevés de la moelle, mais gagne beaucoup en volume au niveau du 1er segment sacré. Bruce considère ce faisceau comme correspondant, dans les segments lombaires inférieurs, au « champ ovale » de Flechsig. — Plusieurs figures très démonstratives. Pierre Marie.

323) **La théorie des Réflexes,** par E. de Massary. *Presse médicale*, 5 février 1898, nº 12, p. 69.

L'arc réflexe simple est constitué par deux neurones seulement, le protoneurone centripète, le neurone centrifuge périphérique, unis par une articulation. Une lésion de l'arc en un point abolit les réflexes. C'est le cas du tabes (lésion du protoneurone centripète), de la paralysie de Landry, des poliomyélites antérieures, de la polynévrite motrice (lésion du neurone moteur périphérique). Un relâchement de l'articulation des deux neurones (hystérie), une intoxication des plaques motrices terminales (maladie d'Addison, diabète), sont peut-être les causes qui peuvent dans certain cas déterminer l'abolition des réflexes.

Sur l'arc réflexe simple se greffe l'arc cérébral, constitué par le neurone centripète central articulé avec le neurone centrifuge central ou neurone pyramidal. L'arc cérébral a une fonction modératrice, d'où cette conséquence : chaque fois que l'arc cérébral est isolé de l'arc médullaire, les réflexes sont exagérés. Corollaire : l'exagération des réflexes est le signe d'une lésion du faisceau pyramidal.

D. M. ne se dissimule pas que cette conclusion est trop absolue ; il a seulement voulu donner une formule compatible avec la très grande majorité des cas de la clinique. Feindel.

324) **La non-équivalence des deux Hémisphères Cérébraux**, par Klippel. *Presse médicale*, n° 10, p. 58, 29 janvier 1898.

Maintes particularités séparent le cerveau droit du cerveau gauche de l'homme. Elles portent sur le *développement* (plus rapide à gauche), la *configuration*, le *poids* (très souvent plus fort à gauche), les *fonctions physiologiques* (langage), la *fréquence des maladies* (lésions organiques plus fréquentes pour le cerveau gauche), et aussi sur le *degré des dégénérescences secondaires dans la moelle* (les faisceaux qui dégénèrent sont plus atteints dans les lésions du cerveau gauche).

Feindel.

325) **Observations sur les terminaisons nerveuses sensitives dans les Muscles volontaires** (Observations on sensory nerve-endings in volontary muscles), par Angelo Ruffini (Bologna). *Brain*, 1897, Part 79, p. 368.

Il y a trois formes de terminaisons nerveuses sensitives dans les muscles volontaires : les fuseaux neuro-musculaires, les corpuscules des tendons, les corpuscules de Pacini.

Dans les fuseaux neuro-musculaires les terminaisons nerveuses se présentent sous des aspects variés : a) en ruban annulo-spiral ; b) en guirlande de fleurs ; c) en forme de plaque.

L'auteur entre aussi dans quelques détails sur la structure des corpuscules tendineux de Golgi et des corpuscules de Pacini.

Quant à la physiologie de ces terminaisons nerveuses sensitives, elle est encore à faire tout entière. Pierre Marie.

326) **Des causes de la différence entre les dimensions apparentes et les dimensions réelles du corps humain,** par Hofbauer. *Zeitsch. für Psychologie*, septembre 1897.

Certains hommes, quoique moyens, semblent d'une taille très élevée surtout quand on les voit nus ; l'inverse se produit aussi. La raison de cette apparence illusoire est dans les proportions respectives de diverses parties du corps. D'abord dans le rapport du *buste aux jambes* : plus celles-ci sont longues, plus l'individu paraît grand ; les Grecs en avaient déjà fait la remarque (Homère, *portrait de Ménélas et chefs-d'œuvre de la statuaire*). Il faut tenir compte de ce que, chez la femme, le tronc et les membres inférieurs ont même longueur. Les dimensions apparentes du corps dépendent aussi du rapport entre *le buste et le cou,* plus celui-ci est long, plus l'individu paraît grand (Apollon du Belvédère) ; ces phénomènes reposent sur une illusion d'optique. P. Janet.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

327) **L'inanition du Noyau cellulaire**, par M. Loukianow. *Revue scientifique*, 23 octobre 1897.

Les résultats constatés confirment le principe de la complexité fonctionnelle de la cellule, car le *noyau* supporte l'inanition autrement que le *corps cellulaire :* après que l'animal a été soumis au jeûne, les diamètres de la cellule et de son noyau diminuent dans des proportions très différentes. Le noyau peut perdre une grande partie de sa masse tout en conservant sa structure vitale. L'auteur expose ses recherches karyométriques sur des souris blanches ; dans l'inanition absolue le noyau diminue comparativement plus que le corps entier de l'animal. Dans le jeûne partiel, la *durée* importe moins que sa *qualité* (la diète) : les noyaux cel-

lulaires hépatiques diminuent d'autant moins que la nourriture consiste davantage en graisses et matières albuminoïdes. Les noyaux tendent aussi à se *diviser* selon les conditions de la nutrition.

L'auteur fait ressortir *l'autonomie biologique* du noyau et la complexité organique de la cellule. P. JANET.

328) **Ramollissement du Corps Strié (avec participation de la Capsule Interne) ayant amené une Chorée hémiplégique et un Diabète sucré,** par R. LÉPINE. *Revue de médecine,* octobre 1897, n° 10, p. 835.

Une femme de 64 ans est depuis 4 ans parétique et choréique à gauche; on constate du sucre dans l'urine, fait qui n'existait pas après la crise qui marqua le début de l'hémichorée. Mort de tuberculose pulmonaire. — A l'autopsie, la tête du noyau caudé de l'hémisphère droit, vu par le ventricule, est le siège d'un ramollissement qui a le volume d'une petite amande. Une section à ce niveau permet de constater que la lésion s'étend à plus d'un centimètre dans l'épaisseur de la substance grise et intéresse légèrement la partie postéro-interne du genou de la capsule interne dans une certaine étendue.

La lésion de la capsule interne a été la cause de l'hémiplégie ; elle fut aussi la cause de l'hémichorée; on sait que les lésions de tout autre siège que celui indiqué par Charcot peuvent produire des mouvements choréiques lorsqu'elles intéressent le faisceau pyramidal.

La même lésion serait la cause du diabète; les lésions les plus variées de l'encéphale peuvent donner lieu à la glycosurie; une lésion du corps strié peut l'amener, et dans le cas actuel la lésion nerveuse a précédé le diabète.

FEINDEL.

329) **Examen anatomo-pathologique d'un cas d'Ataxie Héréditaire** (The morbid Anatomy of a case of hereditary ataxy), par AD. MEYER. (*Worcester, Mass.*) *Brain,* 1897, Part LXXIX, 276.

Il s'agit du cas VI de la famille dont Sanger Brown a publié l'histoire dans *Brain* en 1892. Cette femme est morte, à l'âge de 67 ans, de diarrhée tuberculeuse. La moelle était diminuée de volume; les racines tout à fait normales; très légères lésions dans les régions lombaire et dorsale, beaucoup plus prononcées dans la région cervicale (faisceau de Goll, faisceau cérébelleux direct); dans la région dorsale Meyer signale le petit nombre de cellules des colonnes de Clarke. Pas de lésion circonscrite du cervelet, l'atrophie de cet organe est douteuse et en tout cas très peu prononcée; pas de dégénération des nerfs optiques.

PIERRE MARIE,

330) **Conservation des fuseaux neuro-musculaires dans un cas d'atrophie musculaire très prononcée consécutivement à la section d'un nerf moteur** (Short Note on sense organs in muscle and on the preservation of muscle spindles etc....), V. HORSLEY. *Brain,* 1897, Part 79, p. 375.

Il s'agit des muscles gastrocnémiens de chats à qui on avait coupé le sciatique à des époques variables entre quelques jours et une année. A partir du 70e jour de l'opération les fuseaux neuro-musculaires, comme d'ailleurs tout les muscles, éprouvaient une rétraction manifeste portant surtout sur leur cavité. La différence entre les fibres foncées du gastrocnémien devenait plus

accentuée. Quant aux corpuscules de Pacini, ils ne semblent présenter aucune altération. Quatre microphotographies. PIERRE MARIE.

331) **Note sur les fuseaux neuro-musculaires dans la Paralysie Pseudo-hypertrophique** (Note on muscle-spindles in pseudo-hypertrophic paralysis), par A. S. GRÜNBAUM. *Brain*, 1897, Part 79, p. 365.

Dans une autopsie de paralysie pseudo-hypertrophique dans laquelle les muscles étaient très altérés et presque entièrement transformés en graisse, G. a trouvé, à côté de fuseaux neuro-musculaires tout à fait sains en apparence, quelques-uns de ces organes dont une ou plusieurs des fibres musculaires propres étaient diminuées de volume et le siège d'un dépôt de substance hyaline tout autour. Quant aux fibres nerveuses des fuseaux, elles ne présentaient pas d'altérations. Quatre microphotographies. PIERRE MARIE.

332) **Notes sur l'anatomie pathologique de la Pseudo-hypertrophie Musculaire Progressive** (1) (Poznamky ku anatomicko-pathologickému nalezu pri pseudohypertrophia muscularis progressiva), par E. MAIXNER (de Prague). *Casopis ceskych lekaru*, 1897, c. 50.

L'auteur fournit une nouvelle preuve à l'appui de l'origine familiale de cette maladie. L'auteur a observé trois sœurs qui en étaient atteintes et dont une a succombé par hasard. L'examen microscopique de la moelle épinière et des nerfs périphériques a confirmé quelques idées de l'auteur en ce qui concerne la pathogénie de la maladie en question. C'est Charcot, Gowers et Schultze qui plaident ici en faveur de la myopathie primitive, tandis que Erb, Lépine, Preiss, Florand et Boix affirment l'origine centrale de la pseudo-hypertrophie musculaire. Or, l'auteur a trouvé dans la moelle épinière, surtout dans la partie lombaire, que les cellules ganglionnaires des cornes antérieures sont pauvres de prolongements, et que les prolongements protoplasmiques dans quelques endroits font complètement défaut. Le corps cellulaire est transformé en un amas de grains plus ou moins grands dans lesquels se trouve le nucleolus bien conservé. Dans les cellules où le processus destructif était plus avancé on n'a pas pu constater la présence de la nucléole. Quelques cellules ont conservé leur aspect normal. Dans la névroglie des hémorrhagies, les veines sont dilatées et remplies de beaucoup de sang. Les parois des vaisseaux sont épaissies.

La substance blanche offre de même quelques lésions trouvées aussi dans les nerfs périphériques quoique moins intenses. Les cylindraxes sont agrandis et ils ne se colorent pas facilement. On n'a pas pu pourtant démontrer la destruction des cylindraxes comme dans les nerfs périphériques. Le tissu autour des vaisseaux offre l'aspect vitreux. Ces lésions sont plus marquées dans la moelle cervicale que dans la moelle dorsale.

Dans les nerfs du plexus brachial les cylindraxes sont agrandis, mal colorés, tuméfiés. Dans le tissu conjonctif, augmentation de grains.

Dans le nerf crural et sciatique, processus destructif des cylindraxes assez avancé.

L'auteur fera paraître l'étude clinique des cas cités ainsi que l'examen microscopique plus détaillé. HASKOVEC (de Prague).

(1) Communication au Congrès international à Moscou.

333) **Mensuration de la toxicité vraie de l'alcool éthylique. Symptômes de l'intoxication aiguë et de l'intoxication chronique par l'alcool éthylique**, par A. Joffroy et R. Serveaux. *Arch. de méd. expérimentale*, juillet 1897, nº 4, p. 681.

L'alcool éthylique est un poison qui détermine dans l'intoxication aiguë des troubles thermiques respiratoires, circulatoires, moteurs et sensitifs. Son équivalent de toxicité vraie est, chez le chien, de 7 c.c. 95 par kilog. et chez le lapin de 7 c.c. 75 par kilog., ces nombres correspondant à l'alcool éthylique commercial.

Pour l'intoxication chronique, l'alcool éthylique est un poison énergique produisant rapidement des lésions de l'estomac, de l'intestin et des reins, qui peuvent entraîner la mort parfois à brève échéance. Feindel.

NEUROPATHOLOGIE

334) **Contribution clinique à l'étude des Paralysies Cérébrales Spasmodiques de l'enfance** (Contributo clinico allo studio delle paralisi cerebrali dell' infanzia, sindrome di Little), par Bonasera. *Il Pisani*, Palerme, 1897.

Les quatre cas de B. démontrent une fois de plus que des lésions variables peuvent présenter la même symptomatologie. Ainsi propose-t-il d'appliquer à l'ensemble de ces affections la dénomination de *paralysie spasmodique générale de l'enfance* ou de *rigidité générale paralytique de l'enfance;* on fera suivre ce terme de qualificatifs suivant qu'il s'agit de cause *cérébrale* ou *spinale*, que les principaux symptômes sont la *paralysie* ou la *contracture*, et suivant la forme de celles-ci (*hémiplégique, diplégique, paraplégique, monoplégique*). Il serait utile de restreindre l'emploi du terme *syndrome de Little* aux affections ayant l'étiologie indiquée par cet auteur, soit aux *paralysies spasmodiques généralisées des enfants nés avant terme ou dans un accouchement laborieux.* Silvestri.

335) **Paralysie Agitante. Causes, symptômes et marche** (Paralysis agitans Aarsager, Symptômer og Forlob), par N. Holm (Copenhague).

L'auteur base sa description de la maladie de Parkinson sur 45 cas. Contrairement aux idées généralement reçues, il a constaté que la plupart des personnes attaquées étaient des femmes (36 contre 9 hommes) et la différence est si considérable qu'elle ne peut pas tenir à des hasards. La prépondérance numérique des femmes à l'hôpital en question (Almindelig Hospital, à Copenhague) n'était que 5 sur 4. A la clinique gratuite de Copenhague où dans l'espace de 1884-94 on a traité 36 personnes souffrant de la maladie de Parkinson, les femmes étaient encore en grande majorité (24). Les prédispositions de famille sont rares dans les cas de H. qui comptent pourtant deux cas de frère et sœur. L'auteur pense que les rapports de la maladie avec la syphilis méritent un examen plus exact qu'on ne leur a fait subir jusqu'ici.

Mais bien qu'il ne soit guère possible de démontrer une relation causale entre les deux affections, il se peut qu'elles agissent l'une sur l'autre quant à leur développement et à leur marche. Dans 7 cas une terreur ou un grand dépit ont eu pour effet que la maladie s'est déclarée. Dans 3 cas elle a été causée par des traumatismes.

La description de la symptomatologie est conforme au tableau déjà connu. Suivant les observations de l'auteur, les deux mains et les bras tremblent en même temps avec les mêmes groupes de muscles; de même les membres inférieurs

ont des tremblements simultanés. D'un autre côté, l'action des membres supérieurs et celle des membres inférieurs ne correspondent pas toujours. Dans quelques cas on a observé un tremblement pendant le sommeil. Dans deux cas il y avait aphonie presque complète. A l'examen avec l'électrolaryngoscope on a constaté dans ces cas une paralysie des cordes vocales, chez l'un des malades parésie des adductcurs, chez l'autre parésie des abducteurs avec des spasmes des adducteurs. Chez 4 malades il y avait diminution de la sensibilité, en partie jointe à des paresthésies. Dans le tiers des cas on a constaté des sensations de chaud.

Dans les phases plus avancées on a observé parfois des cas ressemblant au collapsus. Cependant ceux-ci n'amenaient jamais la mort, et en général la paralysie agitante ne paraissait pas diminuer considérablement la vitalité.

Arne Poulsen (de Copenhague).

336) **Scoliose et Torticolis Hystériques,** par Mirallié et Chapus (Nantes). *Rev. d'orthopéd.,* janvier 1898.

Une hystérique avérée ayant présenté depuis l'âge de 25 ans des accidents relevant de la grande névrose (paraplégie, crises nerveuses, trismus, cyphose passagère, spasme de l'œsophage, contractures, aphasie) est atteinte, à l'âge de 45 ans, d'un accès de blépharospasme pour lequel elle consulte le Dr Mirallié. Au cours de la consultation ce dernier s'entretient du cas avec son interne et parle, devant la malade, de la possibilité de l'apparition d'une déviation rachidienne. Quelques jours après apparaît une scoliose qui devient très prononcée, au grand désespoir de la malade. Une médication suggestive fait disparaître bientôt blépharospasme et scoliose.

Deux mois après, le spasme des paupières se reproduit et, cette fois, par auto suggestion de souvenir, s'accompagne spontanément de scoliose ; même traitement, même résultat.

Enfin, après trois mois de santé normale, la malade présente une troisième attaque de scoliose, plus marquée encore que les précédentes, qui se manifeste isolément, sans autre accident hystérique. La guérison est obtenue en 11 jours par un traitement médicamenteux suggestif. Henri Meunier.

337) « **Tic du colporteur** » (**Spasme polygonal post-professionnel**), par Grasset. *Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière,* 10e année, no 4, juillet-août 1897 (22 p., 2 fig.).

Quand le malade se promène dans le jardin de l'hôpital, on le voit avec un bâton entre les dents, tenant son doigt sur une des extrémités de ce bâton et maintenant ainsi sa tête; quand, à la visite, il s'approche, il maintient sa tête, un doigt dans son bonnet. Sans cela, dès qu'il l'abandonne elle s'en va vers l'épaule gauche, se rapproche de cette épaule qui se soulève ; en même temps le bras gauche s'applique fortement contre le tronc; enfin le bras droit est fortement rejeté en arrière. Le malade se trouve ainsi dans la posture d'un homme qui fait effort pour soutenir un fardeau qui serait posé sur l'épaule gauche.

On retrouve bien là les caractères du tic nerveux, « un ensemble d'actes musculaires qui relèvent de l'excitation des centres connexes, mais bien indépendants les uns par rapport aux autres, n'agissant que par une forme de synergie spéciale et dans un but fonctionnel ».

D'après M. Brissaud, la différence du tic avec le spasme consisterait en ce que : « le spasme est un phénomène simple, exclusivement réflexe et par consé-

quent d'origine spinale, tandis que le tic est un acte automatique, coordonné et par conséquent d'origine corticale ». Ici, M. Grasset fait des réserves. Tout acte automatique coordonné n'est pas nécessairement d'origine corticale; il y a des actes bulbaires, des actes spinaux coordonnés et automatiques. M. Brissaud dit aussi : « rien ne peut empêcher le spasme, acte réflexe ». Cependant il y a bien des réflexes vrais bulbo-médullaires, sur lesquels la volonté a une action dynamisante ou inhibitrice, ce ne sont cependant pas des actes corticaux. Donc, le fait que la conscience est prévenue des tics et que la volonté peut exercer sur une action inhibitrice, ne prouve nullement la nature corticale et mentale du tic. « Le tic est une maladie psychique », a dit Charcot. Il existe bien des *tics psychiques vraiment mentaux*, c'est-à-dire des cas dans lesquels la volonté simple d'un aboulique ne peut pas empêcher une pensée plus ou moins saugrenue de se manifester par un acte. Mais tous les tics nerveux ne sont pas mentaux pour cette seule raison qu'ils sont coordonnés et que la volonté les inhibe.

Le tic est un acte complexe et associé (c'est ce qui le différencie du réflexe pur); mais il y a plusieurs grands groupes de centres où s'élaborent les actes complexes associés et notamment l'axe bulbo-médullaire (déviation conjuguée, marche chez le canard décapité, etc.) et le *polygone cérébral*. On conçoit donc un premier groupe de tics non mentaux, reproduisant des mouvements associés d'origine bulbo-médullaire; ce groupe s'étendra beaucoup plus si l'on tient compte du *polygone* formé par les divers centres de l'automatisme *psychologique*. Parole, écriture, sont actes polygonaux, ni libres, ni conscients lorsqu'ils sont automatiques. Du siège du moi personnel, conscient, libre, responsable, partent tous les actes qui ont ces caractères, parole volontaire, écriture volontaire, toute la vie libre ; au-dessous est le polygone des actes automatiques. Le polygone est relié au centre supérieur, mais il a sa vie propre qui apparaît dans le sommeil, la distraction ; il y a une pathologie vraie du polygone (aphasie, agraphie, automatisme ambulatoire, etc.).

Ce qui caractérise cette activité polygonale, c'est d'être *psychique*. C'est-à-dire compliquée, coordonnée, intelligente, et de n'être pas libre et consciente, de n'être pas *mentale ;* toute la mentalité est en O (schéma de Grasset). Psychisme n'est donc plus synonyme de mental : *le mental ou psychisme supérieur a son centre en O, l'automatisme ou psychisme inférieur a son centre dans le polygone.*

De là trois espèces de tics : le *psychique* est celui qui dépend directement d'une idée actuelle, qui réside en O, dans l'intellectualité vraie et supérieure ; le tic bulbo-médullaire n'a aucun des caractères du psychisme, entre les deux le tic polygonal a les caractères du *psychisme*, mais du psychisme inférieur, automatique. L'homme a bien un tic que M. Brissaud qualifierait de mental ; M. Grasset préfère l'appeler polygonal. Si l'intellectualité supérieure, O, était malade, le sujet ne pourrait, par le seul effort de sa volonté, se soustraire à son tic un seul instant. L'état morbide n'est pas dans les muscles ni dans les nerfs; il n'est pas non plus « dans l'esprit même » (Brissaud). L'esprit du sujet, O, n'est pas malade, il est seulement distrait. Les communications entre O et le polygone sont affaiblies. Certaines parties du polygone sont hyperexcitées ; c'est là le point de départ du tic.

Comment l'homme a-t-il pris sa maladie de l'habitude ? Ce colporteur a un spasme post-professionnel, il fait le geste de charger son ballot sur son épaule. La profession explique la forme du tic ; mais il faut la collaboration d'autres causes pour sa production. Or on trouve : *des causes de dépression du système ner-*

veux (alcoolisme, excès, préoccupations morales), qui *entraînent un état névropathique. A ce moment son polygone est tout imprégné du souvenir inconscient de sa vie de colporteur qu'il a abandonnée à regret, à laquelle il pense inconsciemment. Cette idée polygonale passe dans l'acte, il fait automatiquement le geste compliqué de soulever son ballot sur l'épaule gauche. L'habitude pathologique se constitue. Il a un tic polygonal, le tic du colporteur.*

Quel sera le traitement ? « Le seul procédé efficace est celui que le chirurgien (Kocher et De Quervain) recommande après l'opération et que nous recommandons avant. Ici, patience et longueur de temps font plus que force interventions ni que rage opératoire (Brissaud). » Le traitement sera la rééducation. Il faut réapprendre à la volonté du sujet, à son O, à reprendre la diction de son polygone. Pour cela, il faut beaucoup de patience de la part de l'éducateur, et la collaboration active de l'éduqué. Cette méthode est à rapprocher de celle de Frenkel pour le tabes. Enfin on aura recours comme adjuvants à *l'électrothérapie,* au massage, aux toniques généraux, à l'hydrothérapie. FEINDEL.

[« Le tic, avait dit M. Brissaud, est un acte *automatique coordonné* et par conséquent d'origine corticale. » M. Grasset répond : « Tout acte automatique coordonné n'est pas nécessairement d'origine corticale... Il y a incontestablement des actes bulbaires et même des actes spinaux qui sont coordonnés et automatiques ». Il est vrai qu'un acte automatique peut n'être pas de nature corticale, mais il est toujours *d'origine* corticale. Il n'est pas d'acte automatique, qui, avant de devenir automatique, n'ait été voulu et calculé. Il n'y a pas, en d'autres termes, d'actes automatiques d'emblée. Tous les actes dits *automatiques*, et par définition *inconscients*, ont été à un moment donné voulus, calculés, par conséquent *conscients*.

Les actes automatiques tels que la parole et l'écriture, qui, selon M. Grasset, ont leurs centres non pas dans l'écorce mais dans le « polygone sous-cortical », ne sont ni libres ni conscients... Conscients, ils ne le sont plus, et encore ! Libres, c'est une autre affaire. Mais ils ont été inconscients avant de devenir automatiques.

Bref M. Grasset conclut que le tic de son malade est sous-cortical et psychique, mais non pas cortical et mental. Car « ce qui caractérise l'activité polygonale, c'est d'être *psychique* c'est-à-dire compliquée, coordonnée, intelligente, et de n'être pas libre et consciente, de *n'être pas mentale*... psychisme n'est donc plus synonyme de mental ».

M. Grasset, prévoyant une objection inévitable, prend les devants et dit : « Ne voyez pas dans cette distinction une simple querelle de mots. Il y a une idée derrière, idée qui se rattache à une querelle plus générale et assez importante. C'est la question du rôle de l'idée, du processus *mental vrai* dans la pathogénie des accidents névrotiques. Je crois que ce rôle a été parfois exagéré... » Et cependant l'histoire même du malade de M. Grasset ne rend-elle pas évident ce rôle pathogénique du processus mental ? « Des causes de dépression du système nerveux (alcoolisme, excès, *préoccupations morales*) entraînent un état névrotique. A ce moment le polygone du malade est tout imprégné du *souvenir inconscient* de sa vie de colporteur qu'il a *abandonnée à regret*, à laquelle il pense inconsciemment. Cette *idée* polygonale (?) passe dans l'acte, il fait automatiquement le geste compliqué de soulever son ballot sur l'épaule gauche. L'habitude pathologique se constitue. Il a un tic polygonal : le tic du colporteur. »

Tout cela est la reproduction exacte de ce que nous ont appris les descriptions

de M. Brissaud avec la mention spéciale des conditions étiologiques déprimantes et l'obsession de l'acte complexe d'où procèdera le tic. Le malade de M. Grasset avait donc un torticolis psychique, « spasme polygonal ». M. Grasset ajoute : « Beaucoup de cas étudiés par Brissaud sous le nom de torticolis mental me paraissent rentrer dans ce dernier groupe de tics polygonaux... » Or, des malades dont M. Brissaud a rapporté les observations, il n'en est pas un seul qui ne serait considéré par M. Grasset comme atteint de « tic polygonal ».]

PSYCHIATRIE

338) **Sur un cas de Paralysie Générale juvénile due à la Syphilis héréditaire avec lésions vasculaires spécifiques** (Ueber ein Fall von juveniler Paralyse auf hereditärgenetische Basis mit specifischen Gefässveränderungen, par Carl Rad (Tubinge). *Archiv f. Psychiatrie,* t. XXX, fasc. 1, p. 82, 1898 (1 obs. bibliogr., 8 fig. en couleur, 20 pages).

Jeune homme de 21 ans. Le père, atteint de paranoïa chronique, était syphilitique et alcoolique. Début à 15 ans par des convulsions épileptiformes prédominantes à droite; depuis cinq ans, affaiblissement de la vue, puis affaiblissement intellectuel, trouble de la parole. A son entrée, il est au dernier terme de la démence, ne prononce plus que quelques mots et des sons inarticulés ; réaction pupillaire nulle, exagération des réflexes et rigidité spasmodique légère. Mort de pneumonie.

A l'*autopsie* : encéphalo-méningite chronique. Pie-mère œdémateuse épaissie, ne s'arrachant qu'en entraînant des pertes de substance. Tissu cérébral ferme à la coupe. Artérite syphilitique de nombreuses artères de la base (artérite oblitérante et anévrysmes).

Examen microscopique. — La pie-mère, partout très épaissie, forme un bourrelet sur les circonvolutions temporales gauches où elle est le siège d'hémorrhagies. Les fibres tangentielles et radiées sont partout atrophiées, parfois complètement. Les cellules ne paraissent dégénérées (autant qu'on en peut juger après le durcissement au bichromate) que dans les circonvolutions centrales. Les vaisseaux sont très multipliés et les capillaires de l'écorce sont épaissis, infiltrés et anévrysmatiques. Rien dans le cervelet. Les cellules des noyaux de l'hypoglosse sont très atrophiées, mais les nerfs paraissent sains. Petit ramollissement symétrique des noyaux de l'oculo-moteur, les nerfs en sont sains comme tous les nerfs crâniens. Description détaillée des lésions syphilitiques de la base du cerveau. Dans les petites artères, c'est la mésartérite et la périartérite qui prédominent. Dans les veines il n'y a qu'une légère périphlébite très peu constante d'ailleurs. L'auteur renvoie pour l'étude de la question de la paralysie générale juvénile aux articles d'Alzheimer (*Allgemeine Zeitschrift f. Psychiatrie,* 1895), et Gudden (*Archiv f. Psychiatrie,* 1894). Il indique les cas de paralysie générale où on a noté les lésions artérielles syphilitiques. Trénel.

339) **Les causes de la Paralysie Générale,** par J. Ch. Roux. *Gazette des hôpitaux,* 13 janvier 1898, n° 5, p. 35.

Comme Mairet et Vires, R. pense qu'il n'est pas possible d'attribuer la paralysie générale à une seule cause, toujours la même dans tous les cas. L'unité clinique de la paralysie générale est sous la dépendance de lésions anatomiques toujours du même ordre, mais la même lésion anatomique de l'élément est susceptible d'avoir pour origine des causes différentes. Feindel.

340) **Aspects cliniques de l'auto-intoxication,** par Hurd. *American Journal of insanity*, vol. LIV, p. 45, juillet 1897.

L'intoxication intestinale aiguë ne devra pas être recherchée chez les malades chroniques, mais bien dans les cas de folie aiguë à idées délirantes variables où l'on trouve de l'incohérence, de l'agitation, de la constipation, de l'élévation de la température, de la fétidité de l'haleine, etc..

L'auteur décrit la méthode de Simon pour l'examen des matières fécales et de l'urine. La tyrosine, produite par le processus de putréfaction des matières albuminoïdes, se décompose vite et ne se retrouve guère dans les matières fécales que sous forme de ses produits de décomposition, le phénol, l'indol, le scatol. Ces derniers corps ne se rencontrent dans l'urine que sous forme de sulfates.

Des observations de Simon il résulte qu'à une diminution dans la sécrétion de l'acide chlorhydrique de l'estomac, correspond une augmentation de la putréfaction intestinale, et que le degré de cette putréfaction intestinale est en rapport direct avec l'élimination des sulfates.

Le tableau clinique de l'intoxication intestinale se présente dans tous les services qui reçoivent des cas aigus, état puerpéral, folie alcoolique, etc...

Le premier point du traitement sera de débarrasser l'extrémité inférieure de l'intestin des matières en putréfaction, car les expériences de Bowman ont montré que le processus de la putréfaction est de beaucoup plus accentué dans cette partie : pour ce faire, de grands lavements donneront les meilleurs résultats, ce qui n'empêchera pas les purgatifs.

Ensuite l'hypochlorhydrie de l'estomac sera combattue et le tube digestif sera antiseptisé, en se rappelant que les antiseptiques intestinaux les plus solubles agissent dans la première partie de l'intestin, et les moins solubles dans la seconde.

L'ingestion d'une grande quantité d'eau soit pure, soit médicamenteuse, le plus souvent acidulée seulement avec l'acide carbonique, constituera un excellent mode d'élimination des toxines non seulement pour l'intestin, mais aussi pour les reins et la peau.

La diaphorèse sera stimulée par des bains chauds et du massage : chez les malades affaiblis, des onctions au beurre de cacao pourront rendre des services. Il ne faudra pas oublier non plus de combattre, par des préparations appropriées, l'action destructive que présente sur les globules rouges l'absorption des substances toxiques.

Ce mode de traitement ne sera applicable que chez un petit nombre des malades depuis longtemps dans un asile, mais pourra être utilisé pour nombre de cas aigus de manie, de mélancolie au début qui présentent des symptômes d'intoxication intestinale. E. Blin.

341) **L'alitement et les chambres d'isolement dans le traitement des Aliénés,** par K. Heilbronner (Breslau). *Allgemeine Zeitschrift f. Psychiatrie*, t. LIII, 1896.

L'auteur s'élève avec force contre l'usage de réunir les aliénés en grand nombre dans des salles communes ; les salles de réunion et surtout de surveillance ne doivent contenir que le moins grand nombre possible de malades.

L'emploi, non des cellules, mais des chambres particulières, rend, quoiqu'on en ait dit, les plus grands services comme moyen thérapeutique ; il est des malades

très agités, violents, obscènes, qu'il faut isoler autant pour eux-mêmes que pour les autres, et pour ceux-là on ne peut pas éviter d'une façon absolue l'usage des chambres, mais il faut le réduire au minimum nécessaire. L'alitement est indispensable dans tous les cas aigus, chez les malades agités, anxieux, et peut être combiné avec avantage avec l'isolement plus ou moins complet. TRÉNEL.

THÉRAPEUTIQUE

342) **Le Torticolis et son traitement**, par P. REDARD. Paris, 1898, chez Carré et Naud (250 p., 66 fig. ou phot., bibliogr.).

Dans cette monographie Redard étudie toutes les variétés de torticolis (torticolis cutané, musculaire, articulaire osseux, etc.) en insistant surtout sur les formes les plus fréquentes, c'est-à-dire sur le torticolis musculaire et articulaire.

Le torticolis est congénital ou acquis. Le torticolis congénital est relativement fréquent ; il se produit pendant la vie intra-utérine et succède à des positions vicieuses du fœtus, peut-être maintenues par des adhérences amniotiques, la tête inclinée de telle sorte que les insertions du sterno-mastoïdien soient maintenues rapprochées pendant un certain temps. La fréquence du torticolis congénital à droite, en rapport avec les positions le plus communément observées, sa coïncidence avec des accouchements difficiles et avec des présentations du siège, l'hérédité, la coexistence de l'hémiatrophie crânio-faciale et d'autres difformités, la constatation de certaines lésions anatomiques sont de puissants arguments en faveur de cette manière de voir.

Torticolis acquis. — A côté des torticolis cutanés ou cicatriciels, des torticolis musculaire, articulaire, osseux, il existe un *torticolis nerveux*. Les tumeurs, les ramollissements, les hémorrhagies, etc. des centres nerveux peuvent être la cause de torticolis. Les lésions périphériques, les compressions du spinal ou des nerfs du plexus brachial sont souvent suivies de torticolis du côté opposé à la lésion. Le *torticolis spasmodique*, qui semble indépendant de toute lésion anatomique, doit être considéré comme une affection spasmodique de plusieurs muscles du cou plutôt que comme un spasme limité à un muscle ou au domaine d'un nerf ; l'étiologie en est encore peu élucidée ; dans la plupart des observations, on note l'hérédité nerveuse, la *dégénérescence* à la fois cérébrale et organique, la migraine ophtalmique, la neurasthénie, l'épilepsie, l'aliénation mentale.

Le spasme se produit sous l'influence de causes variées, quelquefois il est en rapport avec certaines maladies générales (fièvre typhoïde, syphilis). Quant à la pathogénie, c'est à la théorie centrale que la plupart des auteurs semblent se rallier. Pour M. Brissaud, le trouble serait uniquement psychique et consisterait dans une inhibition localisée de la volonté ; les malades éprouvent le besoin irrésistible d'exécuter avec leur tête un mouvement convulsif que leur volonté, en quelque sorte paralysée, ne leur permet pas d'enrayer. Le mouvement une fois produit, la même insuffisance de volonté reparaît et, alors même qu'ils le veulent, ils ne peuvent arriver à redresser leur tête en corrigeant l'effet produit ; mais des malades peuvent faire cesser leurs crampes par la simple apposition du doigt au menton. Cette théorie du *torticolis mental* ne prouve pas, dit Redard, que le torticolis spasmodique soit une maladie purement psychique, un certain nombre de spasmes, sous la dépendance de lésions nerveuses matérielles peuvent du reste être suspendues momentanémcnt par une contention extrêmement faible.

Dans les torticolis par spasmes cloniques brusques rentrent encore ceux de la myoclonie, du tic non douloureux de la face, de la maladie des tics, du paramyoclonus multiplex, des spasmes fonctionnels; ils se rattachent tous à un état névropathique ou cérébral. Dans l'hystérie, le torticolis peut dépendre de la contracture des muscles; P. Richer a observé une forme de torticolis hystérique intermittent qui était un véritable torticolis spasmodique. Mais le torticolis dans l'hystérie, la neurasthénie et l'épilepsie, est rarement à l'état de syndrome isolé et s'accompagne presque toujours des autres symptômes de ces névroses. Enfin, le torticolis paralytique, extrêmement rare, doit être admis dans quelques cas.

R. étudie les attitudes que font prendre aux malades les contractures musculaires provoquées par la douleur du torticolis aigu, par les troubles visuels qui sont l'origine du torticolis oculaire, par le torticolis auriculaire, par les torticolis chroniques (congénital, par rétraction musculaire acquise, articulaire chronique, par mal de Pott) et les torticolis nerveux.

Nous ne suivrons pas R. dans les détails qu'il donne sur le traitement des torticolis qui sont du domaine de la chirurgie et de l'orthopédie. Dans quelques-unes de ses observations de *torticolis nerveux spasmodique* il a obtenu d'excellents résultats d'*exercices gymnastiques* consistant en mouvements *actifs* et *passifs* de l'extrémité céphalique et du cou. L'électricité, la suggestion, la section de J. Guérin ont donné quelques succès.

Kocher (de Berne) a proposé (1884) la *section de tous les muscles* qui participent au spasme. Il ne cherche pas, comme Guérin, à atteindre surtout les filets nerveux, il entend agir uniquement sur les faisceaux musculaires. Kocher combine les sections, suivant les particularités des cas, pratiquant les myotomies en une ou plusieurs séances, d'un seul côté ou des deux côtés, suivant le siège des spasmes. Les myotomies doivent être répétées à plusieurs reprises, avec persévérance, jusqu'à disparition complète des spasmes. Sur 12 cas, Kocher a obtenu 7 guérisons, qui ont nécessité une moyenne de deux ou trois interventions, et qui se sont maintenues depuis plusieurs années.

Les résultats curatifs sont attribués par Kocher à une *suggestion du centre cortical*. Cette méthode exige pour complément l'exécution régulière d'exercices gymnastiques de la tête et du cou, qui, à l'avis de R., *jouent le rôle principal dans les cures obtenues*.

La *section* ou la *résection* du spinal ont été préconisées par un grand nombre d'auteurs, et récemment par N. Smith, Richardson, Walton, Lejars, Isidor. Sur 24 cas de résection du spinal réunis par L.-H. Petit, on trouve 13 guérisons, 7 améliorations considérables, 3 améliorations passagères et 1 mort. D'après la statistique d'Isidor, sur 35 cas de résection du spinal, on note 6 guérisons, 14 améliorations, 15 insuccès. L'*excision* des branches postérieures des *nerfs cervicaux*, opération grave, la *ligature*, *l'élongation* du spinal, ont donné des succès, et des insuccès.

Les myotomies multiples, les interventions sur les nerfs, ne s'adressent pas au siège de l'origine du torticolis. Si l'on admet l'origine centrale de l'affection, devrait-on faire la trépanation et l'excision du centre de la rotation de la tête situé (Dercum) en avant du centre des mouvements du bras? FEINDEL.

343) **Le traitement médical du Torticolis Mental**, par E. FEINDEL. *Nouv. Iconog. de la Salpêtrière*, 1897, nov.-déc. (6 phot.).

Depuis le commencement de 1896, F. a entrepris sur 5 malades un traitement

fait d'abord d'exercices très simples, qui ne se compliquent que graduellement à mesure que l'amélioration s'accentue.

La méthode consiste en *exercices d'immobilité,* et *exercices de mouvements.*

I. — Les *exercices d'immobilité* de la tête sont gradués de la façon suivante :

Au début du traitement, le malade est assis, la tête maintenue par l'appui du menton sur un objet autre que la main; plus tard le malade, toujours assis, est seulement adossé, les bras ballants ; encore plus tard, il est debout, puis il marche.

Dans ces diverses positions il s'évertue à maintenir sa tête dans la rectitude le plus longtemps possible. Toutefois au moindre signe de fatigue, il doit cesser l'effort de volonté, et se reposer.

Il est bon de fixer quelque objet au début du traitement. La fixité du regard ne contribuait pas peu à maintenir droite la tête du patient. A ce titre l'emploi du campimètre paraît très utile.

II. — Les *exercices de mouvement* seront eux aussi peu compliqués au début :

On fera tourner la tête à droite, à gauche; on la fera s'incliner sur une épaule, sur l'autre, etc., et cela dans différentes attitudes du corps, les épaules étant haussées, les bras étant levés, ou croisés.

On modifie sans cesse, on augmente surtout les difficultés à mesure que l'amélioration devient plus marquée ; mais les mouvements simples du début sont en partie répétés à chaque séance, et tout mouvement mal fait est recommencé et travaillé à nouveau dans les séances suivantes jusqu'à ce qu'il soit parfaitement exécuté.

Les mouvements doivent être faits *lentement, doucement, sans secousse,* et, au moindre signe de fatigue, celle-ci survenant même au bout de quelques secondes, *le repos sera prescrit pour quelques instants.*

III. — La *durée des séances* est variable. Au début, deux, quatre, six minutes, suivant que le sujet se fatigue plus ou moins rapidement ; plus tard, avec l'amélioration, on augmente, mais il ne convient pas de dépasser 10 minutes. Dans la même séance, on entremêle les exercices de mouvement, aux exercices d'immobilité.

Les séances seront au *nombre* de cinq ou six dans la journée; elles auront lieu tous les jours aux mêmes heures. L'une des séances journalières au moins sera dirigée par le médecin. Celui-ci doit modifier les exercices et surtout encourager le malade, lui faire constater tout progrès, et enfin être attentif à ordonner le repos dès que la fatigue s'annonce.

IV. — Une séance de gymnastique pourra être suivie de 2 à 5 minutes d'*électrisation avec un courant très faible,* ou d'autant de minutes d'un *massage léger.* Si l'on juge à propos de faire l'un et l'autre, il vaut mieux électriser un jour et masser le lendemain.

V. — Le sujet ne pourra être abandonné à lui-même que lorsque l'amélioration sera déjà très notable. Alors, il aura compris que ce traitement par sa simplicité enfantine est vraiment le bon et le seul. Il est certainement resté quelque après-midi sans faire les séanees prescrites; le lendemain il s'en est un peu plus mal trouvé : et cette expérience qu'il a faite à ses dépens l'empêche de retomber dans le péché d'omission volontaire.

VI. — Lorsqu'un degré d'amélioration est atteint, il n'y a pas grand inconvénient à ce que le malade prolonge la durée des séances, en fasse un peu plus qu'il ne lui est prescrit. D'ailleurs, les exercices l'intéressent, il a appris à les varier.

Alors, il est meilleur médecin de lui-même que son premier guide et il est en

mesure de parfaire tout seul sa guérison. Il ne reste plus désormais qu'à lui recommander de faire encore des exercices plusieurs mois après sa guérison *apparente*.

Lorsqu'il ne pensera plus du tout à exécuter ses exercices, c'est que le tic lui-même sera oublié, et la guérison sera *réelle* et vraiment *définitive*.

Sur les 4 premiers malades, la méthode a eu deux succès chez deux malades dociles et attentifs, et deux insuccès, l'un chez un malade indocile, l'autre chez un vieillard difficile à discipliner et depuis longtemps déjà atteint d'une complication malaisément curable : la raideur par un raccourcissement acquis des muscles.

Henry Meige.

344) **Le Torticolis Mental et son traitement,** par E. Feindel. *Gazette hebdomadaire*, 20 février 1898, n° 15, p. 169.

Le cinquième malade a été présenté par M. Brissaud à sa leçon du 13 janvier 1898. Ce sujet au 30 novembre dernier, réalisait un beau spécimen de torticolis mental. Les auditeurs n'ont pas constaté le tic rotatoire. C'est qu'en effet, le malade est sinon guéri, du moins sur le point de l'être.

Cet homme de 32 ans est un dégénéré, ainsi qu'en témoignent à des degrés divers : l'*incontinence nocturne d'urine* jusqu'à l'âge de 10 ans, une *atrophie du mollet gauche* venue et partie sans cause bien appréciable, une légère anomalie de conformation des *mains*, un peu d'*asymétrie faciale*, le déplacement du *tourbillon* et surtout le *tremblement essentiel* (héréditaire). — Ce prédisposé a été sous le coup de causes déprimantes (vives *préoccupations* à cause de douleurs musculaires, peut-être un peu d'alcoolisme). *Volontairement* il s'est entraîné à répéter un mouvement toujours le même, ce mouvement est devenu un tic. Il sait ramener instantanément sa tête en bonne position par un *procédé* de son choix, l'*apposition de son index gauche sur le menton.*

Henry Meige.

345) **Action physiologique et thérapeutique des courants à haute fréquence,** par d'Arsonval. *Archives d'électricité, expérimentales et cliniques*, 15 mai et 15 juin 1897, p. 165-179 et 213-224.

Dans cet article se trouvent exposés : un historique des courants à haute fréquence ; — diverses manières de les produire ; — les façons de les utiliser ; applications directes, applications par auto-conduction, application par condensation ; — leurs effets physiologiques : 1° l'absence d'action sur la sensibilité, malgré leur haut voltage et leur forte intensité, à cause de leur grande fréquence ; 2° la suractivité imprimée aux échanges nutritifs et à la vie cellulaire se traduisant par l'augmentation des combustions respiratoires, l'augmentation des chiffres de l'urée, l'augmentation de la chaleur émise par le corps, et les variations dans le poids du corps ; 3° l'excitation du système nerveux vasomoteur ; 4° la suractivité des cellules mêmes et du protoplasma cellulaire : action de ces courants sur la levure de bière, sur les bacilles du pus bleu et de la diphtérie, sur leurs toxines, sur les venins de la vipère et du cobra ; — leurs effets thérapeutiques dans les maladies par ralentissement de la nutrition : diabète, goutte, rhumatisme, obésité, etc. ; — et, en terminant, quelques aperçus sur le mécanisme de ces actions physiologiques et thérapeutiques. E. Huet.

346) **Sur l'influence du climat tropical sur le Système Nerveux** (Ueber den Einfluss des Tropenklimas auf das Nervensystem), par C. Rasch (Sorau). *Allg. Zeitschrift f. Psychiatrie*, t. LIV, fasc. 5, janvier 1898 (30 p., 11 obs.).

Les observations données sont très disparates et sans caractère particulier bien saillant (manie, actes impulsifs, affaiblissement intellectuel, alcoolisme, etc.).

Parmi les troubles mentaux que R. passe rapidement en revue (troubles mentaux de la malaria, cinchonisme, etc.), noter l'agrypnie tropicale (Daübler); elle paraît n'être en somme qu'une des manifestations de l'irritabilité nerveuse qui se développe dans ces climats et qui donne souvent lieu, chez des individus jusque-là normaux, à des troubles neurasthéniques parfois très intenses.

TRÉNEL.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 4 janvier 1898.

347) **Transmission des excitations dans les Centres Nerveux,** par BENEDICKT (de Vienne).

Il y a une loi de corrélation entre le développement du crâne et celui du cerveau. Toute excitation du cerveau retentit sur le développement du crâne, et toute excitation du crâne retentit sur le développement du cerveau. Cette loi s'applique également aux excitations pathologiques, comme le montrent les résultats de la trépanation et les effets de la révulsion cutanée.

La propagation des excitations dans les centres nerveux se fait suivant la loi des consonnances. Les fibres destinées à conduire une excitation déterminée opposent une grande résistance aux autres excitations. La propagation ne se fait pas d'une façon continue, mais avec des interruptions. Il se fait une accumulation d'influx nerveux sur certains éléments, et c'est lorsque cet influx nerveux a acquis une tension suffisante qu'il se produit une décharge. Pour cette raison, il y a plus à s'étonner de l'isolement dans la transmission des excitations que de leurs irradiations.

FEINDEL.

Séance du 2 février 1898.

348) CHIPAULT lit une note sur le **Traitement de l'Épilepsie, de l'Idiotie** et d'autres états encéphaliques analogues **par la résection des ganglions cervicaux supérieurs du sympathique** et un travail sur le **traitement des Scolioses par l'immobilisation en bonne position** ; techniques et résultats.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 2 octobre 1897.

349) **Note sur quelques Réflexes cutanés chez les Épileptiques,** par CH. FÉRÉ.

L'auteur explore les réflexes pupillaire, cutané, scapulaire supérieur, scapulaire inférieur, palmaire, plantaire, crémastérien, etc., chez les épileptiques bromurés et non bromurés. L'action des bromures sur les réflexes est peu marquée.

Séance du 16 octobre.

350) **Atrophie partielle des Nerfs Optiques à la suite d'une brûlure cutanée traitée par l'iodoforme,** par A. TERSON.

L'auteur rappelle à ce propos des cas de lésions oculaires liées tantôt à des

brûlures cutanées, tantôt (comme dans sa propre observation) à l'intoxication par l'iodoforme.

Séance du 23 octobre.

351) **Paralysie Ascendante Aiguë expérimentale,** par P. Remlinger.

On put déceler par des ensemencements dans la moelle d'un lapin inoculé avec un coccus pathogène, et mort après avoir présenté le syndrome de Landry, la présence du microbe injecté.

Séance du 13 novembre.

352) **Essai sur la rééducation de la parole dans l'Aphasie motrice,** par A. Thomas.

Résultats encourageants, bien que l'aphasie datât de cinq années.

353) **Le Dermographisme dans le Tabes Dorsalis,** par A. Raïchline.

L'auteur l'a rencontré dix fois sur quatorze cas examinés.

354) **Note sur le Réflexe pharyngien chez les Épileptiques,** par Ch. Féré.

Ce réflexe a manqué chez 64 p. 100 des épileptiques non bromurés, et chez 87 p. 100 des épileptiques bromurés. La différence n'est guère que d'un quart. L'absence du réflexe pharyngien ne peut donc pas être considérée chez les épileptiques comme un signe pathognomonique de bromuration.

355) **Sur le mode d'articulation entre les Neurones cérébraux,** par M[lle] Stefanowska (de Bruxelles).

Cajal a démontré dans l'écorce cérébrale, autour des prolongements protoplasmiques, une infinité de petits appendices, que M[lle] Stefanowska désigne, en raison de leur forme, sous le nom d'*appendices piriformes*. Sous l'influence des excitants (électrisation) et des anesthésiants (éthérisation) ces appendices varient dans leur nombre et dans leur longueur, et présentent parfois des varicosités. M[lle] Stefanowska regarde ces appendices comme chargés d'effectuer les contacts entre les prolongements des neurones cérébraux.

Séance du 20 novembre.

356) **Nouvel argument en faveur de notre théorie pathogénique du Tétanos tiré d'un mémoire de M. A. Marie,** par J. Courmont et M. Doyon (de Lyon).

Les conclusions du mémoire de M. A. Marie (*Ann. de l'Institut Pasteur*, juillet 1897) ne paraissent pas, au premier abord, favorables à cette théorie. La présente note a pour but de montrer qu'à une lecture attentive, il n'en est plus ainsi. On sait que pour Courmont et Doyon les contractures du tétanos sont dues non pas à une action directe de la toxine tétanique sur le système nerveux, mais à l'action d'un poison engendré par l'organisme sous l'influence de la toxine.

Séance du 4 décembre.

357) **Un cas de Paralysie Faciale périphérique dite rhumatismale ou « à frigore » suivi d'autopsie,** par J. Dejerine et A. Theohari.

C'est la seconde autopsie du même genre que l'on connaisse; la première est

de Minkowski. Il s'agissait d'une névrite périphérique primitive, dont la nature infectieuse paraît indiscutable, étant donné que le sujet avait présenté, quelque temps auparavant, un zona du plexus cervical.

Séance du 11 décembre.

358) **Le sens de l'Orientation**, par P. Bonnier.

« Le pigeon transporté dans son panier, privé des repères visuels, ignorant la direction du point d'arrivée, garde à travers la série de ses déplacements successifs, la mémoire de la direction du point de départ, et, arrivé au but, il a pu ne pas perdre un moment la notion précise des déplacements composants, ou du déplacement total... Le mot de sens de l'orientation est peut-être trop compréhensif : je lui préférerais celui de *sens du retour*. Quel qu'il soit, ce sens doit rentrer dans la collection des neuf fonctions que j'ai pu reconnaître aux appareils labyrinthiques. »

Séance du 18 décembre.

359) **Atrophie Musculaire expérimentale par intoxication pyocyanique**, par MM. Charrin et Claude.

Chez un lapin, à la suite d'injections de toxine pyocyanique, lésions variées de la moelle épinière : thromboses, méningite, dégénérescences cellulaires, etc.

360) **Un cas de Surdité Verbale pure terminée par Aphasie Sensorielle suivi d'autopsie**, par J. Dejerine et P. Sérieux.

Cette observation constitue le premier cas d'aphasie et, dans l'espèce, de surdité verbale pure, terminée par aphasie sensorielle, relevant d'une lésion purement cellulaire. Elle montre, comme celle de Pick, que dans la surdité verbale pure la lésion est bilatérale et siège dans la région temporale, dans le centre cortical de l'audition commune. Étant donnée cette localisation, il paraît probable que dans la surdité verbale pure, il s'agit non pas d'une séparation du centre auditif commun d'avec le centre auditif des mots, mais bien d'un affaiblissement dans les fonctions du centre auditif commun. La transformation lente et progressive de la surdité verbale pure en aphasie sensorielle est une particularité sur laquelle il y a lieu d'insister. L. Hallion.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE PARIS

Séance du 27 novembre 1897.

361) **Sur une variété spéciale de Rachitisme. Lésions rachitiques similaires du squelette avec troubles locomoteurs graves et prolongés**, par G. Variot.

L'auteur rapporte l'histoire de 3 frères qui présentent des déformations rachitiques manifestes absolument semblables (tibia incurvés d'arrière en avant, degré léger de genu valgum, chapelet rachitique, tuméfaction de l'épiphyse inférieure du radius, maxillaire inférieur avec la déformation de Fleischmann). Mais en outre ces malades présentent des troubles locomoteurs surajoutés graves ; le premier (8 ans) est paraplégique ; le second (9 ans) marche difficilement, les jambes écartées, les pieds tournés en dehors traînant sur le sol, fauche de

la jambe droite ; le troisième (6 ans) est tout à fait infirme, incapable encore de marcher. L'interprétation, de ces troubles moteurs est extrêmement difficile : une alimentation bien apropriée a fait céder assez vite les troubles fonctionnels manifestement en connexion avec les lésions squelettiques qui, elles, sont en voie de régression.

L'exploration électrique permet de mettre la moelle hors de cause. Il est à noter que chez deux des malades l'apparition des troubles locomoteurs avait été précédée ou de rougeole ou de coqueluche.

M. Marie fait, à ce propos, ressortir l'influence considérable des fièvres éruptives sur le développement et sur la marche des maladies nerveuses familiales. A. Bernard.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE DE PÉTERSBOURG

Séance du 27 septembre 1897.

362) **De la résorcine en remplacement de l'acide osmique dans la Méthode de Golgi**, par N. A. Vyrouboff.

V. trempe les parcelles de cerveau dans une solution résorcinée 10 p. 100, termine le durcissement dans une solution de bichromate de potasse 2 p. 100 et continue ensuite d'après Golgi. Préparations microscopiques à l'appui. Ce procédé revient à bon compte.

M. Bechterew emploie avec succès dans son laboratoire le formol.

363) **La peur et l'éducation**, par G. S. Rossolimo.

L'enfant, égoïste par nature, est très disposé à prendre peur; celle-ci est le précurseur de l'instinct de conservation. Lorsque ce sentiment est souvent provoqué, des formes pathologiques de la peur, ou des phobies, peuvent survenir, — les phobies s'observent le plus souvent chez l'enfant chargé d'hérédité spéciale ou nerveuse.

Après avoir décrit les diverses formes de la peur, Rossolimo cite la statistique scolaire des phobies infantiles. D'après A. Binet, les phobies se rencontrent chez 10 p. 100 de garçons et 30 p. 100 de filles. D'après Stanley Hall, sur 500 enfants des écoles américaines atteints de phobies, on trouve chez chaque enfant 2,21 peurs, et chaque fille 3,55 peurs, le maximum est atteint à 7-15 ans chez les garçons, et à 4-18 ans chez les filles ; on rencontre plus souvent chez les garçons la peur de l'eau, de la hauteur et des frayeurs. R. classe les phobies en deux groupes : 1) vasculo-neurasthénique (hystérique), et 2) dégénérative ; celle-ci se rencontre chez les individus atteints de tics, idées obsédantes et qui sont souvent talentueux. Le traitement doit être préventif (éducation) et médico-pédagogique. Parmi les mesures accessoires, éviter l'abus du théâtre et des arts et exclusion absolue de toutes les mesures coercitives provoquant la timidité et l'attente anxieuse et, à plus forte raison, de toute punition.

364) **De l'origine de la parole**, par V. V. Mouravieff (de Moscou).

M. fait remarquer la relation intime entre la langue de gestes et la langue parlée. Des rudiments de parole existent incontestablement chez les animaux : gestes, sons, intonations sont communs ; quelques animaux comprennent des paroles ; d'autres prononcent. Chez l'homme, grâce à son organisation cérébrale, ces rudiments ont eu un grand développement ; les gestes sont devenus plus

expressifs et s'étant vocalisés ont donné naissance à la parole. D'abord le son émotif s'est organisé et s'est transformé en exclamations et interjections, qui à leur tour deviennent racines des paroles. Nombre de mots sont dus à l'imitation des sons. Enfin il existe une série de racines semblables chez divers peuples désignant les membres de la famille. Ainsi est né un grand nombre de mots dont l'origine ne peut encore être établie.

L'étude de la parole permet de plus en plus de lui enlever son caractère mystérieux.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE ET DE PSYCHIATRIE DE MOSCOU

Séance annuelle du 22 octobre 1897.

365) **Du rôle de l'Inconscient dans la vie humaine**, par N. Th. Chataloff (de Moscou).

L'auteur passe en revue les théories de la conscience. La conscience étant une *sensation sui generis* de ce qui est soumis à notre entendement, ne peut être que difficilement définie en paroles.

Tout acte psychique est perceptible, ou conscient, à un certain degré d'intensité. La conscience accompagne les actes psychiques mais n'est pas indispensable à leur accomplissement. La conscience est identique à la sensation psychique ; on en trouve la preuve dans ce fait que la conscience ou la perception d'un acte exclut complètement ou partiellement la perception ou la conscience simultanées *d'un autre acte* si celui-ci n'est pas trop intense. Ce dernier caractère est le fondement essentiel de notre activité psychique et de sa division en consciente et inconsciente ; la majeure partie de nos perceptions psychiques à mesure qu'elles faiblissent d'intensité deviennent le domaine de la sphère inconsciente. Grâce à l'abondance de perceptions, l'inconscient prend une influence prépondérante dans notre activité physique et psychique. En effet, tous les phénomènes compliqués de la vie végétative sont soumis à l'inconscient. L'activité psychique même consciente se passe, en réalité, le plus souvent dans la sphère inconsciente : ainsi l'idée première de toute réflexion ainsi que les raisonnements variés et répétés sont des anneaux de l'inconscient dans les fonctions conscientes. La sphère inconsciente se manifeste dans de nombreux actes de la pensée et de l'action : chez les hypnotisés, les automatiques, les épileptiques et endormis, etc. Les manifestations de la pensée inconsciente se produisent parfois avec une perfection telle qu'elle devient inaccessible à la sphère consciente. Telle la détermination exacte du temps, la résolution de problèmes difficiles, les grandes multiplications sans réflexion, les actes de création, de prédiction, etc. Enfin, la grande sphère de motilité se fait en dehors de la conscience. Tous les actes plus ou moins habituels : la parole, la lecture, l'écriture, la marche sont des actes automatiques et appartiennent à la sphère de l'inconscient. Au point de vue biologique, la prépondérance de l'inconscient est un bien inappréciable : elle permet une économie de forces et de travail. Le passage temporaire de l'inconscient dans le conscient des actes comme la respiration, la marche, ou autres mouvements habituels, leur fait perdre rapidement leur régularité, leur rapidité et la facilité de l'exécution. Ainsi, bien que la conscience est notre domaine exclusif et nous rebausse sur tout ce qui nous entoure, nos processus psychiques fondamentaux dépendent non de l'arbitraire de la conscience qui est

en dehors de toute règle, mais d'une loi générale de causalité des phénomènes commune à toute la nature.

Séance du 25 novembre.

Discussion sur le personnel dans les asiles d'aliénés. J. TARGOWLA.

BIBLIOGRAPHIE

366) **De la Paralysie Générale. Étiologie. Pathogénie. Traitement**, par MAIRET et VIRES (1 vol. 225 p. Masson et Cie, édit.).

Sur un ensemble de dossiers de paralytiques généraux dont le nombre s'élève à plus d'un mille, les auteurs ont choisi 174 observations dans lesquelles les renseignements sont complets relativement aux facteurs qu'on peut incriminer comme cause de la maladie. Le travail auquel ces 171 observations servent de base se compose de trois parties : 1° étude analytique; 2° étude synthétique; 3° traitement pathogénique.

1° ÉTUDE ANALYTIQUE. — Les facteurs de la paralysie générale sont divers, héréditaires ou acquis ; chacun d'eux a été étudié au point de vue étiologique et pathogénique.

a) *Arthritisme.* — L'arthritisme produit un état dégénératif, régressif, de l'ensemble de l'économie, une sénilité anticipée.

Ce processus peut, sous l'influence de diverses causes, se localiser du côté du système nerveux à tous les moments de son évolution, et produire une paralysie générale caractérisée par le peu d'importance du délire, l'intensité de la démence qui devient rapidement complète et la réalisation progressive d'une sénilité dont on peut suivre le développement.

b) *Hérédité cérébrale.* — 1° L'hérédité similaire paraît être susceptible de produire chez le descendant une prédisposition aboutissant à la paralysie générale ; une observation unique n'a pas permis de faire une étude clinique de cette paralysie.

2° L'hérédité cérébrale par ramollissement peut créer une prédisposition qui aboutit chez le descendant à une paralysie ayant les allures de la paralysie générale sénile : importance de la démence et de la paralysie généralisée, rôle secondaire du délire.

3° La cérébralité, née d'une hérédité, par attaques, peut être une cause pathogène d'une paralysie générale présentant le tableau clinique de la paralysie générale ordinaire.

c) *Hérédité alcoolique.* — Bien que le petit nombre d'observations oblige les auteurs à être réservés dans leurs conclusions, ces observations tendent néanmoins à prouver que l'hérédité alcoolique peut créer une prédisposition aboutissant à une sénilité anticipée, laquelle, comme toute sénilité, pourrait, à son tour, aboutir à la paralysie générale.

d) *Alcoolisme.* — 1° L'expérimentation, la clinique, l'anatomie pathologique démontrent que l'alcoolisme chronique est une cause pathogène de paralysie générale, la paralysie générale vraie.

2° L'alcool ne produit pas d'emblée la paralysie générale, celle-ci est précédée d'une longue période préparatoire.

3° Lorsque l'alcool est la seule cause pathogène de la paralysie générale, il

marque généralement cette dernière de certains stigmates, psychiques, moteurs et sensitifs, les rémissions sont fréquentes et la marche en est parfois très lente.

e) *Syphilis et paralysie générale.* — La syphilis, en se localisant du côté du cerveau, peut réaliser la physionomie clinique de la paralysie générale ; toutefois, dans ces cas, on n'est pas en présence d'une paralysie générale vraie, mais d'une syphilis cérébrale à forme de paralysie générale, d'une paralysie généralisée syphilitique. Si cette dernière peut revêtir le masque clinique de la paralysie, d'autre part on constate à l'autopsie les lésions de la syphilis.

f) *Hérédité tuberculeuse.* — Elle n'a pas une influence pathogénique importante dans le développement de la paralysie générale chez le descendant : lorsque l'héréditaire tuberculeux aboutit à la paralysie générale, à cette hérédité s'ajoutent toujours d'autres causes pathogènes puissantes.

g) *Hérédité mentale et nerveuse.* — Elle ne joue aucun rôle étiologique et pathogénique dans la réalisation de la paralysie générale ; mais cette hérédité peut apporter sa note dans le concert symptomatique.

h) *Infections aiguës.* — On ne peut dire que les maladies infectieuses aiguës sont susceptibles de créer de toutes pièces la paralysie générale, mais elles peuvent jouer le rôle de cause provocatrice en créant une prédisposition qui, sous l'influence d'autres causes, aboutira à la démence paralytique.

i) *Traumatisme.* — Si le traumatisme a besoin, pour produire la démence paralytique, de trouver un terrain plus ou moins préparé, il peut, dans certains cas, être la cause principale de la maladie.

j) *Excès divers.* — Ils ne jouent pas le rôle de cause pathogène, mais ils peuvent avoir une réelle importance étiologique, lorsque le terrain est déjà préparé par une cause pathogène.

2° Étude synthétique. — Les causes pathogènes héréditaires sont l'arthritisme, la cérébralité et l'hérédité alcoolique. Elles créent chez le descendant une prédisposition, présentant dans certains cas un véritable senium præcox qui toujours indique une moindre résistance organique, à laquelle les auteurs ont donné le nom de méionexie.

La méionexie aboutit à la paralysie générale ou par le processus de la sénilité, ou par un processus d'inflammation et de dégénération banales. Mais dans l'un et l'autre cas, ces processus réalisent les mêmes lésions d'inflammation diffuse et de dégénération cellulaire, et, par suite, le tableau clinique de la maladie reste le même dans son fond.

L'alcoolisme est la seule cause pathogène acquise : là encore, une fois constituée, la physionomie clinique de la maladie est la même.

Ordinairement ce n'est pas une cause unique qui produit la paralysie générale, mais des causes multiples qui associent pour cela leurs effets. Ces causes diverses sont : excès de tous genres, maladies infectieuses aiguës, traumatisme, tabagisme, causes morales, etc., mais derrière elles il existe toujours une des quatre causes pathogènes, c'est-à-dire qu'il existe une prédisposition, une méionexie.

Malgré l'unité clinique, la paralysie générale n'est pas une dans sa nature. Elle doit se diviser en quatre groupes : 1° une paralysie générale, maladie locale, la plus fréquente, dans laquelle le travail d'inflammation dégénérative ne semble avoir rien de social ; 2° une paralysie générale par sénilité dans laquelle le processus anatomique est le processus ordinaire de l'involution sénile ; 3° une paralysie générale arthritique, qui rentre par ses caractères dans le groupe des paralysies générales par sénilité, mais qui s'en distingue par un travail ayant

quelque chose de spécial emprunté à la diathèse; 4° une paralysie générale alcoolique, dans laquelle le travail anatomique emprunte aussi quelque chose de spécial à la cause première.

Les trois derniers groupes représentent une maladie localisée.

3° Traitement. — Au premier des groupes distingués dans la paralysie générale s'appliquera le traitement général de l'inflammation et de la dégénération qui s'adresse aussi aux autres groupes : contre l'inflammation, les révulsifs et les résolutifs; contre les troubles circulatoires, le massage; contre la dégénération, le quinquina à l'intérieur, et l'hydrothérapie à l'extérieur.

La paralysie générale sénile, n'a malheureusement pas un facteur pathogénique qui puisse fournir des indications thérapeutiques utiles.

Dans la paralysie générale arthritique, les alcalins internes et externes, les bains sulfureux qui jouent un double rôle tonique et antidiathésique peuvent rendre des services.

C'est dans la paralysie générale alcoolique que le traitement pathogénique donne les meilleurs résultats, ce traitement n'étant autre que celui de l'alcoolisme : régime lacté, opium, iodures, sudations, frictions. E. Blin.

NOUVELLES

Neuvième Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes.

Le neuvième Congrès annuel des Médecins aliénistes et neurologistes français s'ouvrira à Angers, le lundi 1re août 1898, sous la présidence de M. le Dr Motet, membre de l'Académie de Médecine.

Le programme comprendra :

1° Questions mises à l'ordre du jour.

Pathologie mentale. — **Les troubles psychiques post-opératoires.** — Rapporteur : M. le Dr Rayneau, médecin en chef de l'asile d'Orléans.

Pathologie nerveuse. — **Du rôle des artérites dans la pathologie du système nerveux.** — Rapporteur : M. le Dr Sabrazès, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Bordeaux.

Médecine légale. — **Les délires transitoires au point de vue médico-légal.** — Rapporteur : M. le Dr Vallon, médecin en chef de l'Asile de Villejuif (Seine).

2° Lectures, présentations, travaux divers;

3° Visite de l'asile d'aliénés de Maine-et-Loire;

4° Assemblée générale de l'Union des Aliénistes français;

5° Excursions;

6° Impression et distribution des travaux du Congrès ;

Prix de la cotisation : **20 francs.**

Adresser, dès maintenant, les adhésions, les cotisations et toutes communications au Secrétaire général du Congrès, M. le Dr Petrucci, directeur médecin en chef de l'Asile d'aliénés de Sainte-Gemmes-sur-Loire, près Angers (Maine-et-Loire).

Le Gérant : P. Bouchez.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

SOMMAIRE DU No 8

TRAVAUX ORIGINAUX

I

RECHERCHES SUR L'HISTOLOGIE FINE DES CELLULES DU SYSTÈME SYMPATHIQUE (1)

PAR

G. Marinesco,
Médecin en chef de l'Hôpital Pantelimon,
Professeur suppléant de la clinique des maladies du système nerveux
de la Faculté de Médecine de Bucharest.

Il est incontestable que la connaissance exacte de la structure des centres nerveux est absolument indispensable pour l'histopathologie de la cellule nerveuse. Depuis que Nissl a fait la première tentative de donner une classification des cellules nerveuses, il apparaît de plus en plus clairement que les neurones n'ont ni la même morphologie ni la même fonction ; toutefois, on doit reconnaître que, dans une classification naturelle des neurones, il ne suffit pas, ainsi que Nissl l'a fait, de prendre comme base de cette classification la topographie de la substance chromatique, car celle-ci constitue un élément trop variable, mais on doit tenir compte aussi des autres parties constituantes de la cellule nerveuse.

L'histoire naturelle de l'architecture des cellules des ganglions sympathiques montre le bien fondé de cette opinion. Si on examine une coupe du ganglion sympathique supérieur, ou du ganglion sympathique inférieur colorée par la méthode de Nissl, ou bien par celle de Fleming, on est surpris de la physionomie très spéciale (fig. 1, A, B, C, D, E, F, G, H, I, K) et du volume inégal que présentent les cellules.

(1) Ces recherches étaient déjà terminées quand M. BRUCKNER a présenté sa note à la Société de biologie : *Sur la structure fine de la cellule du sympathique.*

Prenons comme type de description la cellule qui est la plus répandue dans ces ganglions, et nous allons considérer successivement les trois parties incon-

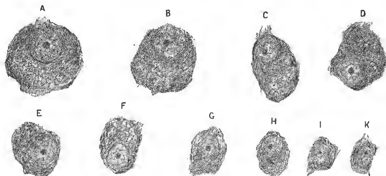


Fig. 1.

testables de toute cellule nerveuse, c'est-à-dire : 1° *la substance achromatique fondamentale;* 2° *la substance achromatique organisée, fibrillaire,* et 3° *la substance chromatique.*

1° La *substance achromatique fondamentale* sur laquelle nous avons, Cajal, van Gehuchten et moi-même, attiré l'attention, est probablement la partie la plus importante de la cellule nerveuse; c'est à elle que, dans mon ancienne hypothèse, j'avais donné le nom de *trophoplasma.* Cette substance comme ailleurs existe dans *toutes* les cellules des ganglions sympathiques, mais ce qui est surtout remarquable dans les cellules sympathiques, c'est qu'elle offre une tonalité de coloration très variable : tantôt elle est absolument incolore (fig. 2),

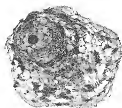
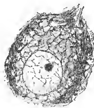


Fig. 2.



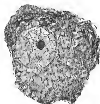


Fig. 3.

raison pour laquelle elle a échappé à l'observation de la plupart des auteurs; tantôt elle est teintée légèrement en violet par le bleu polychrome (fig. 3); tantôt enfin elle se colore d'une manière intense et elle arrive même jusqu'à une couleur violette très foncée (fig. 4).

De quoi peut dépendre cette variabilité de coloration ? Est-ce que le plasma fondamental se trouve à des différents degrés de concentration ; ou bien dans certaines circonstances que nous ne connaissons pas, la substance fondamentale acquiert-elle une affinité pour les couleurs basiques ?... Toujours est-il que cette substance, non seulement existe, mais elle est aussi le siège, ainsi que sa colorabilité le fait prévoir, de phénomènes chimiques intenses. J'aurais tendance à admettre, sans pouvoir cependant apporter des preuves suffisantes, que

cette substance joue un rôle dans la genèse, et dans l'*attraction* des granulations qui constituent les éléments chromatophiles.

Les considérations que nous venons de faire sur la substance achromatique fondamentale du cytoplasma, s'applique également à la même substance qui se trouve dans le corps du noyau.

2° La *substance achromatique organisée* se présente ici, comme dans toutes les cellules nerveuses, sous la forme d'un réseau. Je ne saurais trop insister sur l'importance de ce fait qui montre bien que la charpente qui constitue l'édifice architectonique de la cellule est représentée ici comme ailleurs par un réseau, le *spongioplasma* (voir nos figures). J'ai soutenu autrefois l'opinion qui a été reprise par Van Gehuchten que c'est de la texture du spongioplasma que dépend la forme et la topographie des éléments chromatophiles. Ici, comme dans les ganglions spinaux, les mailles du réseau peuvent être lâches, ou serrées, et j'insiste encore une fois sur le fait que j'ai mis autrefois en relief, c'est-à-dire que les états désignés par Nissl sous les noms de *pycnomorphie*, *apycnomorphie* et *parapycnomorphie*, ne sont pas seulement l'expression de la densité variable des éléments chromatophiles avec chacun de ces états, mais qu'ils dépendent



Fig. 4.

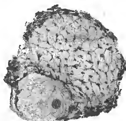


Fig. 5.

également de la densité des mailles du réseau et de la colorabilité des points nodaux. A propos de ces points nodaux, je ferai remarquer que leur pouvoir tinctorial varie également ; dans certaines cellules ils sont très pâles (fig. 3), dans d'autres au contraire ils sont très colorés (fig. 4). S'il est permis de conclure d'après mes études sur la structure des ganglions spinaux, ces points nodaux se trouvent sur le trajet des fibrilles achromatiques, et constituent de véritables renflements, de sorte qu'on ne devrait pas assimiler au point de vue de leur nature ces points nodaux avec les blocs des substances chromatiques que nous allons décrire à présent.

3° La *substance chromatique* affecte dans les cellules du système sympathique une localisation très spéciale, ce qui donne à ces cellules un aspect caractéristique. Tout d'abord les éléments chromatophiles sont réduits dans la partie centrale de la cellule à quelques granulations chromatiques constituées pour la plupart du temps par des points nodaux, en d'autres termes, dans un assez grand nombre des cellules sympathiques il n'existe de ces éléments qu'à la périphérie (fig. 3, 5, 6, 7), où ils sont disposés sous la forme d'une couronne, ou d'une bordure plus ou moins complète ; on dirait, au premier abord, d'une cellule en voie de chromatolyse périnucléaire.

En réalité, il n'en est rien, car il ne s'agit pas là d'une dissolution des éléments

chromatophiles préexistants, mais bien d'un défaut de dépôt de substance chromatique ; la preuve en est que dans la partie centrale de quelques cellules, il y manque complètement des granulations chromatiques qui pourraient provenir de la désintégration des éléments chromatophiles. Nous avons donc affaire à un type spécial de cellules constituées par conséquent d'une substance fondamentale amorphe plus ou moins colorée, d'une trame cellulaire sous forme de réseau à mailles plus ou moins denses ; enfin d'une couche des éléments chromatophiles agglomérés à la périphérie de la cellule. Malgré que je sois très disposé à admettre une relation entre la substance fondamentale et la genèse des corpuscules chromatiques, je n'ai pu cependant constater un rapport constant entre la colorabilité de la substance chromatique et la multitude des corpuscules ou des granulations chromatiques.

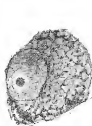


FIG. 6.



FIG. 7.

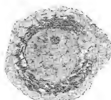


FIG. 8.

A côté de ce type très fréquent dans la plupart des cellules des ganglions sympathiques, j'ai rencontré surtout dans le ganglion cervical supérieur, un type, lequel est l'inverse de celui que nous venons de décrire, c'est-à-dire que la couronne des éléments chromatophiles est périnucléaire, tandis qu'à la périphérie ils font complètement défaut (fig. 8, 9 et 10). Ici on ne voit que le réseau fibrillaire et la substance fondamentale amorphe. Il m'a semblé que ces cellules sont d'un volume moyen, tandis que le premier type décrit plus haut offre des dimensions très variables. Nous retrouvons enfin un troisième type qui ressemble à beaucoup de points de vue à certaines cellules des ganglions spinaux, c'est-à-dire qu'en dehors d'une trame réticulaire, et d'une substance fondamentale, il existe des éléments chromatophiles disséminés dans le cytoplasma ou disposés d'une manière concentrique (fig. 2).

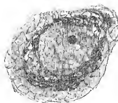


FIG. 9.

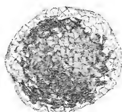


FIG. 10.

J'arrive à présent à la description d'un quatrième type de cellule qui, en réalité, se rapporte plutôt à un des types précédents : au type des *cellules-jumelles* que j'ai rencontrées tout particulièrement dans le ganglion cervical inférieur. Il s'agit bien en effet, comme le nom que je propose l'indique, de cellules sœurs situées dans la même capsule ; je dois faire remarquer que ces

cellules sont toujours dissemblables, c'est-à-dire qu'elles n'ont pas toutes deux la même physionomie (fig. 4, 11 et 12). En effet, elles n'ont jamais le même volume et l'une est toujours plus petite que sa conjointe (fig. 4 et 12), elles n'appartiennent pas non plus toujours au même type : la substance fondamentale est plus foncée dans l'une que dans l'autre. Les mêmes substances existent pour le noyau ; ils ne sont pas égaux, et très souvent l'un d'eux contient deux nucléoles, (fig. 11 et 12), plus rarement tous les deux ont deux nucléoles (fig. 4). Ces cellules sœurs sont presque toujours bien individualisées, et j'ai trouvé excep-

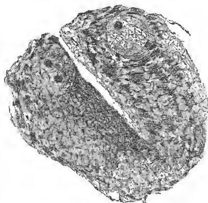


Fig. 11.

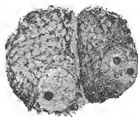


Fig. 12.

tionnellement qu'elles peuvent être soudées par une extrémité, ainsi qu'on le voit sur la figure 11.

Quelle est la signification de ces cellules ? Il s'agit là probablement d'une division cellulaire, mais vu l'importance que peut acquérir ce fait, je me réserve le droit de revenir plus tard sur cette question.

La description des cellules des ganglions sympathiques que nous venons de donner s'applique au système sympathique du chien. Trouve-t-on chez l'homme la même disposition de la substance chromatique et la même configuration générale des cellules ? On peut répondre à ces questions par l'affirmative. En effet, j'ai pu constater sur les ganglions du sympathique cervical, enlevés par mon collègue à l'Université de Bucarest, M. le professeur Jonnesco, des types cellulaires qui ressemblent à ceux du chien. Chez l'homme comme chez ce dernier animal, c'est le premier type qui domine, c'est-à-dire celui qui est représenté par des cellules offrant une bordure des éléments chromatophiles à la périphérie, tandis que la partie centrale est constituée par le réseau achromatique avec des points nodaux, réseau qui loge parfois des granulations chromatiques. J'ai retrouvé ensuite, mais plus rarement, comme cela a lieu également chez le chien, des cellules dont la périphérie est privée des éléments chromatophiles, tandis qu'ils forment des couches denses autour du noyau. Enfin, j'ai également retrouvé des cellules qui rappellent, par leur aspect général, certains neurones des ganglions spinaux.

Les cellules jumelles semblent y faire défaut, mais il existe chez l'homme une particularité qu'on ne trouve pas chez le chien, c'est que le cytoplasma de la cellule contient dans son sein des granulations dites pigmentaires qui s'accu-

mulent tantôt autour du noyau, tantôt se disséminent dans le réseau achromatique.

Dans un travail récent publié dans le *Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie* (janvier 1898) (sur les lésions fines des cellules nerveuses dans les poliomyélites chroniques), j'ai soutenu avec le professeur Colucci, de Naples, que ces granulations dérivent, tout au moins en partie, de la transformation des éléments chromatophiles.

Je pourrais donc conclure que le type principal qui domine dans les ganglions sympathiques de l'homme est celui qui est représenté par des cellules à noyau excentrique, avec partie centrale de la cellule privée des éléments chromatophiles, lesquels se déposent surtout à la périphérie de la cellule. Le spongioplasma offre un réseau à mailles plus ou moins denses dans lesquelles il existe une substance fondamentale d'un pouvoir tinctorial variable.

Toutes ces particularités sont indiquées dans les figures 13, A, B, C, D, E, F, G,

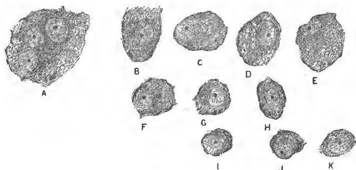


FIG. 13.

H, I, J, K, qui représentent des cellules de volume très variable provenant du ganglion cervical supérieur d'un épileptique.

La première impression que j'ai eue, quand j'ai examiné pour la première fois des ganglions sympathiques, il y a plus de quinze mois (1), c'est qu'il s'agissait d'une chromatolyse périnucléaire, car cette constatation, je l'avais faite sur des animaux auxquels j'avais sectionné le sympathique. Depuis, je me suis convaincu cependant qu'en réalité il s'agit là d'un état normal, qui n'avait rien à faire avec la section du sympathique. Je me rappelle avoir fait une constatation analogue dans les cellules des colonnes de Clarke (2).

Je saisis cette occasion pour insister sur le fait que la section du sympathique chez le chien ne m'a pas permis, dans des expériences récentes, de constater des phénomènes de chromatolyse, ni dans les cellules du ganglion cervical supérieur, ni dans celles du ganglion cervical inférieur. Bien que ces recherches ne soient pas encore terminées, je les signale dès à présent, car probablement, elles nous réservent certaines surprises.

(1) G. MARINESCO. *Pathologie générale de la cellule nerveuse*. Presse médicale, janv. 1897.

(2) G. MARINESCO. *Sur une particularité de structure des cellules de la colonne de Clarke*. Revue neurologique. — J'ai vu, sur des coupes de la moelle épinière du chien, pratiquées au niveau des première et deuxième cervicales, des cellules se rapprochant par leur aspect des cellules des colonnes de Clarke et du sympathique. Elles siégeaient principalement dans les amas cellulaires du tractus intermedio-lateralis.

II

LE SIGNE DE CH. BELL DANS LA PARALYSIE FACIALE PÉRIPHÉRIQUE (1)

PAR

Pierre Bonnier.

M. Bernhardt donne avec raison le nom de Ch. Bell, qui l'a le premier signalé en 1823, au phénomène suivant : dans le cas de paralysie faciale périphérique, quand le sujet fait vainement effort pour fermer la paupière du côté paralysé, on remarque que le globe de l'œil se tourne en haut et en dehors. MM. Bordier et Frenkel ont dernièrement étudié ce phénomène (*Sem. médic.*, 8 sept. 1897) et, sans s'en attribuer la découverte, croient pouvoir le considérer comme nouveau au moins dans la littérature. Ils en donnèrent une explication théorique que j'ai combattue dans la *Gaz. hedomadaire* du 14 nov. 1897, proposant pour ma part une théorie que j'avais six mois auparavant exposée dans une leçon faite dans le service de clinique médicale de M. le Pr Dieulafoy, à l'Hôtel-Dieu. Je citais huit cas curieux dans lesquels le trouble était nettement associé à des phénomènes d'origine labyrinthique et je le rapprochai, au moins pour sa forme spasmodique, d'autres troubles oculo-moteurs de même origine. J'avoue que pour ma part, m'étant occupé de cette particularité uniquement au point de vue auriculaire, comme d'un grand nombre de phénomènes oculo-moteurs dont j'ai montré les rapports avec les affections labyrinthiques centrales, j'ignorais totalement que le fait eût une bibliographie si importante, et avec ses 75 ans d'âge, comme le constate M. Bernhardt sans y mettre trop d'ironie, il était nouveau pour moi.

M. Negro (*Revista iconografica de Turin,* 4 décembre 1897) en fait honneur à Gowers et à Bernhardt; mais celui-ci après avoir cité les travaux de Romberg, de Hasse, d'Erb, de Strümpell, d'Oppenheim, etc., le restitue à Ch. Bell (*Philos. transact.*, 20 mars 1823). Il rappelle les curieuses expériences de Bell, qui avait déjà constaté en outre que chez les sujets dont le sommeil est agité, les paupières sont entr'ouvertes et la cornée relevée sous la paupière supérieure. Chez les sujets sains, sans aucune paralysie, il suffit de s'opposer à la fermeture de la paupière, pour voir s'élever le globe en haut, ou en haut et en dehors, pendant que le sujet s'efforce de fermer la paupière. Il est exceptionnel que le globe soit dévié en haut et en dedans. Le phénomène se produit donc, comme le remarque M. Bernhardt, sans lésion du facial et semble lié à l'obstacle tout à fait périphérique ou à l'impossibilité même de fermer la paupière, quelle qu'en soit la nature. Il est lié de plus à la volonté de réaliser l'occlusion. Il y a donc une association physiologique, un acte double dont une partie, l'occlusion de la paupière, est volontaire. L'autre n'est pas réflexe, mais en quelque sorte liée dans son exécution par une sorte de disposition toute organique. Dans le sommeil, quand la paupière tombe, le globe s'élève. Bell l'avait aussi remarqué; mais dans ce cas, il ne s'agit pas d'un effort volontaire d'occlusion palpébrale, mais bien d'une chute de la paupière indépendante de la volonté. Quand le regard est volontairement dirigé en haut, la paupière s'élève ; il y a là évidemment, comme le remarque Bernhardt,

(1) Voir sous ce même titre, l'article de M. le prof. BERNHARDT, *Berliner klin. Wochensch.*, 1898, nº 8.

quelque chose d'automatique, mais rien ne nous interdit de regarder l'élévation de la paupière comme tout aussi volontaire dans ce cas, que celle du globe.

Bernhardt ne nous donne pas une théorie ferme de ce phénomène, mais il repousse sévèrement la mienne ; j'en reviens à ce que j'avais proposé. Quand le globe n'est pas fixé par l'acte du *regard volontaire*, il a tout naturellement tendance à remonter en haut et en dehors, c'est son attitude de repos ; c'est la position normale, physiologique et anatomique, d'où le regard seul le fait physiologiquement dévier. Quand le regard cesse, soit que la volonté de regarder s'éteigne avec le sommeil, la syncope, la faiblesse même, soit que le sujet s'efforce d'abaisser la paupière, attitude incompatible organiquement, je dirais volontiers *bulbairement*, avec le regard, et cela même si l'effort voulu de fermer la paupière ne peut se réaliser pour une cause extérieure à la volonté et à sa projection motrice, dans ces cas, l'œil reprend sa position normale. Il la reprend tranquillement s'il n'y a pas irritation des centres oculo-moteurs, mais son mouvement peut être spasmodique si les centres de l'oculo motricité sont en quelque sorte exaltés, et j'ai montré que c'était presque toujours le cas quand il y avait irritation labyrinthique, et celle-ci accompagne très fréquemment la paralysie faciale. Ce que j'ai dit concernant les huit cas que j'ai produits reste donc, à mon avis tout au moins, très admissible. Dans un des cas, l'œil avait un véritable mouvement de ressort, et la paupière loin de s'abaisser, se relevait au moment de l'effort d'occlusion sous l'action du releveur qui cherchait, bien inutilement, à modérer l'action du constricteur palpébral. M. Bernhardt ne peut manquer de le constater un jour. Je ne nie pas d'autre part que la non-utilisation de l'influx facial n'ait pas de retentissement sur l'oculo-motricité conjuguée, mais on ne peut négliger l'action labyrinthique, si fréquente, dans ces phénomènes (*Rev. neurologique*, déc. 1895). Le cas que j'ai signalé d'abduction directe du globe en dehors, sans élévation, et que Bernhardt n'a pas encore rencontré, semble relever uniquement du désarroi oculo-moteur sans aucun caractère de signification physiologique. Bernhardt aurait tout à fait raison de me reprocher d'attribuer exclusivement à la lésion auriculaire et même à l'irritation labyrinthique centrale les troubles oculo-moteurs observés, si je l'avais fait. J'ai parlé de huit cas auxquels cette application semble légitime, et j'ai simplement indiqué que dans la plupart des cas l'irritation labyrinthique exagérait ou troublait *l'élévation normale* du globe au moment de la *cessation du regard*. Je n'ai donc pu laisser supposer que pour moi la lésion auriculaire était la cause unique et déterminante d'un phénomène que je définissais d'ailleurs comme normal dans sa nature, 75 ans après Ch. Bell, je suis heureux de le reconnaître.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

367) **A propos du phénomène de la Chromatolyse**, par VAN GEHUCHTEN (Louvain). *Bull. de l'Acad. de médecine de Belgique*, février 1898.

En se basant sur les résultats d'un grand nombre de recherches pathologiques et expérimentales, l'auteur avait cru pouvoir formuler la conclusion suivante : toute lésion d'un neurone moteur périphérique entraîne inévitablement le phénomène de chromatolyse dans la cellule nerveuse correspondante. Les recherches

de l'auteur n'avaient porté que sur les nerfs crâniens du lapin. En voulant étudier les localisations motrices médullaires, l'auteur s'est aperçu que, chez le lapin normal, la section d'un nerf moteur spinal, même faite aussi près que possible de son origine, n'était nullement suivie du phénomène de chromatolyse dans les cellules motrices médullaires.

De là découle cette conclusion importante, c'est que les neurones moteurs crâniens et les neurones moteurs spinaux du lapin opposent au traumatisme de leur axone une résistance variable. La section ou la ligature d'un nerf moteur crânien est suivie au bout de quelques jours du phénomène de chromatolyse dans les cellules d'origine des fibres lésées. Après la section ou la ligature d'un nerf moteur spinal cette chromatolyse peut faire défaut.

Rapprochant ces résultats négatifs des résultats positifs obtenus par Flatau, Sano, van Gehuchten et De Buck dans la moelle humaine d'amputés, l'auteur se demande si l'intoxication ou l'infection qui a nécessité l'amputation n'a pas été, dans ces cas, une cause prédisposante au phénomène de chromatolyse. Les recherches qu'il a faites sur des lapins cachectiques n'ont pas donné de résultats positifs. Il a entrepris depuis lors des recherches sur des lapins intoxiqués. Les résultats n'en sont pas encore connus.

Mais si la section d'un nerf spinal n'est pas une cause suffisante pour déterminer à elle seule le phénomène de chromatolyse, ce traumatisme retentit cependant sur la cellule d'origine du nerf lésé. Ce qui le prouve, c'est que chez quelques-uns des lapins auxquels il avait coupé le nerf sciatique, les cellules du groupe postéro-latéral de la corne antérieure de la moelle présentaient l'*état pycnomorphe*.

L'auteur croit que la lésion d'un nerf moteur retentit toujours sur la cellule d'origine des fibres lésées et y détermine un trouble cellulaire pouvant passer inaperçu avec nos moyens d'investigation actuels, ou bien pouvant déterminer soit l'état de chromatolyse, soit directement l'état pyknomorphe. Ce qui détermine, dans un cas donné, la production de l'un ou de l'autre de ces états cellulaires, c'est, d'une part, le degré de résistance que le neurone lésé peut opposer au traumatisme de son axone et, d'autre part, l'intensité plus ou moins grande du traumatisme lui-même. PAUL MASOIN (Gand).

368) **Des modifications histologiques de la Cellule Nerveuse dans ses divers états fonctionnels**, par CHARLES-AMÉDÉE PUGNAT (de Genève). *Bibliographie anatomique*, fasc. 1, 1898.

Revue bibliographique des travaux relatifs aux modifications observées dans l'état des cellules nerveuses sous l'influence de l'excitation électrique. Résumé des travaux de l'auteur sur les modifications histologiques des cellules nerveuses dans l'état de fatigue. (*Académie des sciences*, 8 novembre 1897; voir *Revue Neurologique*, p. 23, 1898.)

Les modifications cellulaires produites par l'excitation physiologique se rapprochent presque jusqu'à l'identité de celles que l'on a observées à la suite d'excitations artificielles. Il est vraisemblable que dans les deux cas ces modifications sont de même nature.

Elles peuvent se résumer de la façon suivante :

« L'activité de la cellule nerveuse se traduit par l'augmentation de volume de son corps cellulaire et du noyau et par une diminution de la substance chromatique du protoplasma.

« La fatigue est caractérisée par une diminution de volume du corps cellulaire et du noyau.

« Les cellules fatiguées sont, en outre, moins riches en substance chromatique que les cellules en repos, et leur noyau possède des contours irréguliers. » HENRY MEIGE.

369) **Recherches sur les fonctions de la Moelle épinière chez les tortues**, par BICKEL (Genève). *Revue médicale de la Suisse romande*, 17e année, n° 4, avril 1897, p. 295. (Travail du laboratoire de physiologie de l'Université, professeur J. L. Prévost.)

Bickel a sectionné la moelle épinière, chez de petites tortues d'eau, à huit niveaux différents, et noté la symptomatologie qui résultait de ses opérations. Il tire de ses expériences les conclusions suivantes qu'il étend aux reptiles en général :

1) Chez ces animaux la moelle épinière peut être considérée comme formée de divers segments. En effet, les coupes transversales de la moelle faites successivement à diverses hauteurs, si l'on a soin de ménager les nerfs moteurs, ne produisent pas la paralysie des membres, ni la disparition des mouvements réflexes, comme cela a lieu chez la grenouille.

2) Plus les coupes de la moelle sont faites à un niveau éloigné du cerveau, plus l'excitation nécessaire pour provoquer certains réflexes (défécation) devra être énergique, c'est-à-dire que le degré d'excitation nécessaire pour provoquer certains réflexes est en raison inverse de la hauteur de la section pratiquée sur la moelle. LADAME.

370) **Études expérimentales sur l'innervation des Muscles extrinsèques et intrinsèques de l'Œil innervés par l'Oculo-moteur commun**. (Experimentelle Studien zur Kenntniss der Innervation der inneren und aeusseren von Oculomotorius versorgten Muskeln des Auges), par ST. BERNHEIMER (*Von Græfe's Arch. für Ophthalmologie*, vol. XLIV, f. 3, p. 481, 1897). (Avec une planche et 2 figures dans le texte.)

Bernheimer a réuni dans une monographie parue il y a 3 ans, le résultat de ses recherches anatomiques sur le noyau de l'oculo-moteur. L'étude des racines de l'oculo-moteur par la méthode de la myélinisation successive a porté sur 15 cerveaux de différents âges (entre 5 et 9 mois de la vie intra-utérine). D'après cette étude, le centre de l'oculo-moteur est constitué par une paire de noyaux allongés, anatomiquement compacts (noyau latéral principal) qui atteint au maximum 6 millimètres de longueur chez l'adulte, qui siège à droite et à gauche de la ligne médiane dans la région des tubercules quadrijumeaux, dans le gros prolongement central du faisceau longitudinal postérieur. La masse de ce noyau latéral principal est incurvée en forme d'arc dont la concavité regarde en dehors et dont les deux têtes divergent. Les cellules qui le composent sont des cellules multipolaires de moyenne grosseur (40 μ) entourées par un lacis serré de fibres nerveuses. A droite et à gauche de la ligne médiane et en arrière de la moitié antérieure du noyau latéral principal, on trouve un noyau allongé dont la concavité est dirigée en dehors, dont l'extrémité supérieure est renflée et l'extrémité inférieure effilée et qui est constitué par de petites cellules multipolaires de 8 à 10 μ se colorant faiblement. C'est le *noyau pair médian à petites cellules* qui est en partie identique au noyau d'Edinger-Westphal et qui appartient au centre de l'oculo-moteur. Au-dessous de ces noyaux à petites cellules on trouve sur la ligne médiane un *noyau impair à grandes cellules*, qui en certains points se confond avec les noyaux pairs et qui a la forme d'un fuseau. Ce noyau fait également partie du centre de l'oculo-moteur. Quant au noyau de Darkschewitsch,

qui est situé en arrière de la partie supérieure du noyau principal, il est démontré qu'il n'a aucune connexion anatomique avec l'oculo-moteur. On pouvait espérer que les faits anatomo-cliniques viendraient confirmer l'exactitude de ces données embryologiques, mais ils manquent trop souvent de précision et ils sont rarement utilisables. Dans ces conditions il était préférable de recourir à la méthode expérimentale et notamment à la méthode de Nissl. Bernheimer fit tout d'abord une série d'expériences sur le lapin, mais il s'aperçut vite que les résultats obtenus touchant la disposition du noyau de l'oculo-moteur différaient trop de ce que l'on observe chez l'homme. Le lapin, en effet, n'a pas de mouvement de convergence. Par contre, le singe se prête beaucoup mieux à ces recherches et ce sont les résultats obtenus sur cet animal que Bernheimer expose dans son mémoire.

Les expériences ont porté sur 12 singes. Au lieu de sectionner le nerf, ce qui pour les muscles oculaires aurait été un peu compliqué, Bernheimer a fait la résection aussi complète que possible du muscle dont il voulait étudier le centre d'innervation. L'animal était tué 10 jours après et après fixation et durcissement dans l'alcool à 96 p. 100 la région pédonculaire et protubérantielle était débitée en coupes minces et colorée par la méthode de Nissl au bleu de méthylène.

Deux singes ont subi l'extirpation de tous les muscles du globe oculaire droit innervés par la troisième paire, à l'exception du releveur palpébral. B. décrit en détail les altérations cellulaires observées et leur distribution par rapport aux centres de la troisième paire. Il en ressort que le centre d'innervation des muscles extrinsèques innervés par la troisième paire (droit supérieur, interne, inférieur et petit oblique) siège exclusivement dans les noyaux latéraux principaux et les cellules latérales qui s'y rattachent. Les parties dorsale et antérieure du noyau latéral principal, les noyaux médians pairs à petites cellules et le noyau impair à grosses cellules, qui ne présentent pas de lésions, doivent être par conséquent les centres du releveur de la paupière, de l'iris et du muscle ciliaire.

Pour faire la contre-partie de l'expérience, B. a détruit chez deux singes la musculature interne de l'œil sans léser la musculature externe. Pour cela il a fait une exentération du globe, enlevant l'iris, le corps ciliaire et toutes les membranes internes du globe. Dix jours après l'animal est sacrifié et la région pédonculaire et protubérantielle est soumise à l'examen microscopique. On constate des altérations cellulaires dans le noyau pair médian à petites cellules et dans le noyau impair médian à grosses cellules Ces noyaux peuvent être considérés comme les centres de la musculature interne du globe oculaire.

Le noyau pair médian du côté droit innerve l'œil droit et celui de gauche, l'œil gauche, tandis que le noyau médian à grandes cellules innerve les deux yeux.

Le noyau latéral supérieur de Darkschewitsch ne présentait d'altération ni dans la première, ni dans la deuxième série d'expériences. Ce noyau n'appartient donc pas à l'oculo-moteur commun.

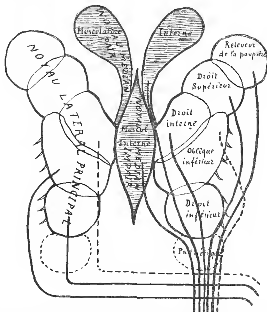
Enfin dans une série d'expériences, Bernheimer a excisé un des muscles innervés par la troisième paire de manière à préciser la disposition des centres secondaires de chaque muscle dans le noyau latéral principal qui, ainsi que la première série d'expériences l'a démontré, est le centre des muscles extrinsèques innervés par la troisième paire.

Le *nerf du muscle droit inférieur* naît du groupe cellulaire situé à la partie la plus postérieure du noyau latéral principal croisé.

Les *filets nerveux de l'oblique inférieur* naissent du groupe cellulaire situé au-devant de celui du muscle droit inférieur dans le noyau latéral principal croisé, et pour une petite partie dans le noyau latéral principal direct.

Les *filets nerveux du droit interne* proviennent, pour le plus grand nombre, de la partie moyenne du noyau latéral principal direct et pour un petit nombre de la région correspondante du noyau latéral principal croisé. Le centre du droit interne se confond par ses bords avec le noyau médian impair à grosses cellules.

Les filets nerveux *du droit supérieur* proviennent de la partie antérieure du



Projection schématique des groupes cellulaires des noyaux latéraux principaux et des noyaux médians de l'oculo-moteur commun (des lignes noires et pointillées montrant le trajet des fibres centrifuges pour les muscles dont les fibres nerveuses proviennent à la fois du noyau direct et du noyau croisé (droit interne, oblique inférieur) les lignes pointillées correspondent aux fibres les moins nombreuses).

noyau latéral principal du côté correspondant, et enfin les filets *du releveur* de la paupière naissent de l'extrémité antérieure du noyau latéral principal correspondant.

En résumé, le centre du droit inférieur est croisé (par rapport au muscle), le centre du petit oblique est en grande partie croisé et direct pour une plus petite part. Le centre du droit interne est à la fois croisé et direct. Le centre du droit supérieur est surtout direct. Le centre du releveur de la paupière est exclusivement direct.

Ces résultats expérimentaux correspondent-ils à la disposition anatomique et physiologique du centre de l'oculo-moteur chez l'homme. Bernheimer est disposé à l'admettre, d'autant plus que ces faits concordent assez bien avec la disposition admise par Stuelp et basée sur l'étude clinique d'un certain nombre de faits pathologiques.

V. MORAX.

371) **Contribution à l'étude des rapports entre le Ganglion Ciliaire et les réactions pupillaires** (Ein Beitrag zur Kenntniss der Beziehungen zwischen dem Ganglion ciliare und der Pupillarreaction), par St. Bernheimer (Vienne). *Alb. von Graefe's Archiv für Ophthal.*, vol. XLIV, f. 3, p. 526, 1897 (12 pages, une planche).

C'est un fait bien connu que dans le tabes, la paralysie générale et les autres affections syphilitiques du système nerveux central, on observe souvent dès le début un trouble des réflexes pupillaires, qui peut exister à l'état isolé pendant des années. L'examen anatomo-pathologique du centre oculo-moteur dans ces cas n'a souvent donné que des résultats négatifs, et bien que physiologiquement cette paralysie partielle indiquât une lésion nucléaire, on s'est demandé s'il s'agissait réellement d'une lésion centrale.

Récemment Marina a émis l'hypothèse que le centre de la contraction pupillaire siégeait dans le ganglion ciliaire. B. a cherché à élucider cette question par la voie expérimentale. Il a énucléé un des globes oculaires chez un singe de manière à sectionner tous les nerfs ciliaires, puis dix jours après il a étudié les lésions histologiques développées dans les ganglions ciliaires en comparant le ganglion du côté opéré à celui du côté sain. La coloration par la méthode de Nissl lui a montré l'absence complète des cellules normales dans le ganglion correspondant au côté malade : les cellules sont irrégulières, atrophiées ou hypertrophiées. Le noyau a pris une position excentrique ou il a disparu. La substance chromatophile du protoplasma n'a plus la disposition concentrique qu'on observe dans les cellules du ganglion anormal.

Dans une seconde expérience Bernheimer a limité la destruction à la cornée et par conséquent aux nerfs ciliaires qui s'y rendent. Pour cela il a cautérisé avec le galvano-cautère toute l'épaisseur de la cornée, à l'exception de la membrane de Descemet, en évitant la perforation et le prolapsus irien. Dans ces conditions il a vu après dix jours des lésions se développer dans le ganglion ciliaire correspondant. Mais ces lésions ciliaires cellulaires étaient beaucoup moins générales et n'atteignaient que la sixième partie des cellules nerveuses.

Il résulte, donc, de ces expériences, que le ganglion ciliaire du singe innerve non seulement l'iris et le corps ciliaire mais encore la cornée.

La seconde conclusion que Bernheimer tire de son expérience nous paraît moins évidente. En admettant, dit-il, que le ganglion ciliaire de l'homme soit anatomiquement semblable à celui du singe, ce qui est probable, l'hypothèse de Marina n'est plus admissible. En effet, une affection des cellules du ganglion ciliaire devrait se traduire à la fois par des troubles de la cornée et par des troubles pupillaires. V. Morax.

372) **Contraction musculaire anaérobie. Action de l'électricité sur le Muscle privé d'oxygène**, par Ch. Richet et A. Broca. *Archives d'électricité médicale, expérimentale et clinique*, 15 janvier 1897, p. 3.

Si, sur des animaux en voie d'asphyxie, on produit l'excitation électrique des muscles (avec des courants faradiques), on voit la contraction de ceux-ci diminuer rapidement et disparaître complètement au bout de quelques minutes.

Au point de vue des effets consécutifs, plusieurs cas peuvent se présenter. Si on a poussé l'épuisement à l'extrême, le muscle est définitivement mort et continue à ne pas répondre à l'excitation plusieurs heures après le retour du sang oxygéné. Si on a poussé la fatigue jusqu'à un point voisin de l'épuisement, le muscle continue à mourir, même quand on lui a rendu de l'oxygène, et l'exci-

tation électrique, à ce moment encore, a un effet nuisible. Si, au contraire, la fatigue n'a pas été poussée aussi loin, il suffit de rendre l'oxygène au muscle pour que son excitabilité revienne assez rapidement, et alors l'excitation électrique a, à ce moment, un effet utile.

Au point de vue pratique, il ne faut pas exciter par l'électricité un muscle dont l'irrigation sanguine est insuffisante. Avant d'employer la faradisation dans les cas de paralysie ou d'atrophie, il faut faire avec le plus grand soin le diagnostic de la cause. Dans les cas de claudication intermittente, dans ceux d'angéiomyopathie, et dans ceux de vaso-constriction spasmodique l'emploi de la faradisation doit être prescrit. E. HUET.

373) **Hérédité des tendances et la Fatigue avant la naissance,** par TISSIÉ. *Revue scientifique*, 3 juillet 1897.

Tous les effets de la fatigue (Mosso), des émotions sthéniques et asthéniques (Dumas) atteignent l'embryon; les *émotions* modifiant la circulation sanguine maternelle provoquent des mouvements musculaires chez le fœtus, ce qui explique l'hérédité. La chronologie des deux premières émotions de l'enfant (peur, défensive — et colère, offensive) correspond à celle des mouvements du fœtus (flexion, asthénique, — extension, sthénique).

L'auteur (contestant l'opinion de M. Ribot) accorde au fœtus, la sensation du *tact;* il signale comme intéressantes des recherches sur la transmission du *son* extérieur au fœtus pendant la gestation (musique). L'intégrité du système nerveux de l'homme dépend de son développement dans la vie intra-utérine; la fatigue (qui n'est qu'une manifestation nerveuse, détente trop facile des centres) peut être engendrée dès la vie cellulaire du fœtus. Celui-ci, fatigué, serait en puissance de dédoublement, comme chez les athlètes fatigués le Moi se dissocie. Les maladies infectieuses, les états d'auto-intoxication sont héréditaires; le fœtus est infecté par suite du passage, aujourd'hui prouvé, des microbes à travers le placenta. L'hérédité des tendances serait due à l'influence sur le fœtus d'une fonction dynamique et circulatoire. La fatigue joue un rôle important dans la création de ces tendances. P. JANET.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

374) **Contribution à la connaissance du Gliôme** (Beitrag zur Kenntniss der Gliome), par HENNEBERG (Berlin). *Archiv für Psychiatrie*, t. XXX, fasc. 1, p. 204, 1898 (50 pages, 2 obs., 12 figures. *Revue d'anatomie pathologique*).

Cas 1. — Femme de 33 ans, morte avec des symptômes de tumeur cérébrale. Lésions profondes de toute la névroglie d'un hémisphère, prenant par places l'aspect de nodules à structure sarcomateuse; en d'autres points on rencontre au contraire la structure du gliôme pur; là, la tumeur est souvent criblée de petites cavités dues à des ramollissements; d'autres petites cavités sont tapissées d'une façon tout à fait discontinue par des cellules analogues aux cellules de revêtement du ventricule; ces cavités ne se rencontrent qu'à une faible distance de la surface du ventricule où la tumeur fait saillie et qui est à ce niveau dépourvue d'épithélium. Il est probable que ces cellules épithéliales ont été englobées par la tumeur pendant son développement. Henneberg a rencontré un phénomène analogue indiscutable dans un cas de paralysie générale où la prolifération exubérante des granulations ventriculaires avait produit des inclusions du même genre.

Cas 2. — Syphilitique de 50 ans. Vingt et un ans après l'infection il présente de la surdité à gauche, puis de la diplopie, des vertiges, de l'embarras de la parole, une paralysie, type Gübler-Millard. A son entrée on note : ptosis droit, parésie du moteur oculaire externe droit, paralysie du moteur oculaire externe gauche, paralysie faciale gauche, hémiplégie droite, parésie de l'acoustique gauche, parole lente et embarrassée, dysphagie, vacillement et signe de Romberg, troubles légers de la sensibilité de la moitié gauche de la face, céphalalgie, vomissements. Mort en six mois.

Une tumeur faisait saillie au niveau du trijumeau gauche; elle occupait toute la hauteur de la moitié gauche de la protubérance et du bulbe à partir de l'extrémité inférieure de l'olive et envahissait la partie centrale du lobule gauche du cervelet. Les lésions microscopiques étudiées avec le plus grand détail en coupes sériées répondent aux symptômes observés durant la vie ; il y a cependant quelques discordances, chose fréquente dans les cas de gliôme, en raison du mode de développement de ces tumeurs (A noter une dégénération descendante des deux faisceaux pyramidaux).

La tumeur est encore dans ce cas polymorphe. Sa portion cérébelleuse a bien l'aspect du gliôme : cellules araignées protoplasmatiques à gros noyau souvent excentriques et à nombreux prolongements ; d'autres sont très allongées ; au milieu des fibres de névroglie une couche de grandes cellules polygonales entoure fréquemment les vaisseaux et des prolongements s'en rendent à la paroi de ces vaisseaux ; des fibres à myéline souvent saines traversent ce gliôme diffus. Dans la protubérance la présence de nombreuses et grandes cellules polynucléaires à protoplasma abondant, l'absence de substance fibrillaire donne à la tumeur un aspect sarcomateux. En plusieurs points, en particulier dans les nerfs, on voit des masses hyalines vasculaires.

Les néoplasmes dans les deux cas avaient donc un aspect polymorphe ; à ce sujet H. expose en détail l'historique de la question. Pour lui, il s'agit bien de gliôme, le terme de glio-sarcome n'a qu'une signification purement morphologique : dans certaines régions l'aspect de sarcome était dû à l'abondance et à la rapidité de la prolifération qui ne permettaient pas aux cellules d'atteindre leur complet développement, de donner des prolongements et des fibrilles, ou peut-être encore celles-ci, après s'être développées, étaient-elles en voie de régression. Ces tumeurs d'apparence sarcomateuse n'avaient en outre aucun rapport appréciable avec les vaisseaux et les méninges.

Quant à la nature du gliôme, on le considère généralement comme né des cellules névrogliques. Mais la genèse même des phénomènes nous est inconnue. Par comparaison avec les tumeurs des autres organes, il est vraisemblable que le gliôme naît tantôt des cellules d'un point limité, tantôt d'un territoire très étendu dont toutes les cellules deviennent simultanément ou progressivement gliomateuses. TRÉNEL.

375) **Sur l'anatomie pathologique de la Commotion Médullaire** (Zur pathologischen Anatomie der Rückenmarkserschütterung), par G. KIRCHGAESSER. *Münchener med. Wochenschr.*, 1898, n° 6.

L'auteur a répété les expériences de Schmans en faisant usage d'un dispositif analogue ; les résultats obtenus ont été conformes, c'est-à-dire lésions constatables avec la coloration de Marchi dans les points où a porté le traumatisme (et pouvant s'étendre à distance) ; dégénération ascendante dans les faisceaux de Goll et de Gowers et dans le faisceau cérébelleux direct ; dégénération

descendante dans le faisceau pyramidal. L'auteur pense qu'avec de pareils résultats on ne peut nier que des traumatismes même légers déterminent des lésions organiques des centres nerveux. PIERRE MARIE.

376) **L'action du Mercure sur le Système Nerveux du lapin** (Der Einfluss des Queksilbers auf das Nervensystem des Kaninchen), par BRAUER. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1898, vol. XII.

A la suite de l'administration des différentes préparations mercurielles au lapin, telles que le calomel, le sublimé en injection, le mercure, l'auteur a produit des intoxications aiguës et subaiguës qui se sont traduites par des troubles nerveux, comme: paralysie flasque, ataxie, exagération des réflexes, etc. Ces symptômes dépendent, d'après l'auteur, d'une action directe du poison sur le système nerveux central. Si au contraire on administre de petites doses de mercure, il n'apparaît pas de troubles du côté du système nerveux. Les lésions histologiques que l'auteur a rencontrées dans la moelle, consistent dans la dégénérescence des cellules des cornes antérieures, tandis que les fibres nerveuses restent intactes. La plupart du temps, ces cellules présentent une altération partielle, portant non seulement sur la substance chromatique; mais dans certains cas la substance achromatique est aussi altérée. La substance chromatique se présente parfois sous la forme d'une poussière fine, ou bien réduite en fragments irréguliers. Le siège de cette chromatolyse est variable, dans certaines cellules elle fait son apparition à la périphérie de la cellule et plus exactement au point d'émanation des prolongements protoplasmiques; dans d'autres, elle occupe la région périnucléaire; cette dernière existerait d'après l'auteur chez les animaux qui ont présenté pendant la vie des phénomènes nerveux très intenses. Le noyau est habituellement normal, les nucléoles plus ou moins détruites. En tout cas, l'auteur a trouvé des lésions plus étendues et plus profondes dans les cellules motrices des cornes antérieures, surtout chez les animaux qui avaient reçu de fortes doses de poison et qui pendant la vie avaient présenté des troubles nerveux. Les différents systèmes de fibres de la moelle épinière et les racines antérieures sont intacts. Transportant ces données expérimentales dans le domaine de la pathologie nerveuse, l'auteur n'admet pas que le substratum anatomique de l'intoxication mercurielle chez l'homme soit dû à une lésion primitive des nerfs périphériques; pour lui, la lésion primaire est celle des cellules motrices, tandis que la lésion des nerfs est une dégénérescence secondaire.

G. MARINESCO.

377) **Contribution anatomique et clinique à l'étude des complications intra-crâniennes de l'Otite** (Anatomische und klinische Beitraege zur Lehre von den intracraniellen Complicationen der Otitis), par GRUNERT (Halle). *Münchener med. Wochenschr.*, 1897, 7 décembre, nº 49, p. 1376.

Dans un premier groupe l'auteur publie trois observations d'abcès otogènes profonds *extra-dure-mériens* et fait ressortir les analogies et les contradictions présentées par ces faits avec la description donnée par Jansen. Dans un second groupe il rapporte trois autres cas de phlébite otogène du sinus avec ligature de la jugulaire et terminés par guérison. En outre, se trouve l'observation d'un cas de thombose du sinus ; mort avec pleurésie purulente et abcès métastatiques du poumon. Grunert rappelle que l'emploi de la ponction lombaire a dans plusieurs de ces cas fourni des renseignements intéressants pour le diagnostic, mais il a observé un cas dans lequel cette ponction faite sous le chloroforme a été suivie de mort. PIERRE MARIE.

NEUROPATHOLOGIE

378) **Un cas de double Ophtalmoplégie extérieure congénitale et héréditaire chez six membres de la même famille**, par GOURFEIN (hôpital Rothschild, Genève). *Revue médicale de la Suisse romande*, 16e année, n° 12, 20 déc. 1896, p. 673 (avec une planche).

[Ce travail qui a fait l'objet d'une communication à l'Académie de médecine de Paris le 1er décembre 1896, a déjà été analysé dans la Revue n° 5, 15 mars 1897, p. 138. Nous pensons toutefois devoir compléter cette analyse en donnant le tableau comparatif des symptômes observés dans l'ophtalmoplégie extérieure suivant qu'elle est d'origine congénitale ou nucléaire, ce qu'il importe de connaître pour le diagnostic différentiel, lorsqu'on serait privé de renseignements étiologiques.]

Tableau comparatif des symptômes dans les deux maladies.

OPHTALMOPLÉGIE EXTÉRIEURE	
D'origine nucléaire.	*Congénitales.*
1° Ptosis toujours modéré.	1° Ptosis très prononcé ou complet.
2° Arcades sourcilières normales.	2° Arcades sourcilières aplaties.
3° Pas de nystagmus.	3° Nystagmus rotatoire.
4° Parfois protrusion du globe oculaire.	4° Pas de protrusion du globe oculaire.
5° Vision normale.	5° Amblyopie plus ou moins forte.
6° Micropsie (quelquefois).	6° Pas de micropsie.
7° Fausse projection (quelquefois).	7° Pas de fausse projection.
8° Fond de l'œil normal.	8° Quelquefois lésions, soit de la rétine, soit du nerf optique.

LADAME.

379) **Syndrome temporaire de Weber avec Hémiopie permanente**, par A. JOFFROY. *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, t. XI, 1898, n° 1 (2 photogr., 5 fig.).

L'auteur passe en revue les différentes formes d'hémiplégie observées à la suite de lésions cérébrales. Il insiste ensuite sur les lésions des pédoncules cérébraux, de la protubérance et du bulbe, et décrit les variétés d'hémiplégie alterne.

1° *Hémiplégie alterne inférieure, hémiplégie alterne de l'hypoglosse*, quand la lésion siège dans le bulbe, au niveau des olives, intéressant le faisceau pyramidal et l'hypoglosse. (Cas de Anna Goukowski. *Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, 1895, p. 178).

2° *Hémiplégie alterne faciale* (*Syndrome de Millard-Gübler*), quand la lésion est bulbo-protubérantielle, atteignant le faisceau pyramidal et les filets intra-protubérantiels du facial et du moteur oculaire commun.

3° *Hémiplégie alterne supérieure*, ou du *moteur oculaire commun* (*Syndrome de Weber*), quand la lésion siège dans la région pédonculo-protubérantielle, atteignant les filets de la IIIe paire et le faisceau pyramidal.

Dans ce dernier cas, le syndrome clinique se traduit par une hémiplégie croisée (face et membres d'une part) avec paralysie directe du moteur oculaire commun. C'est un exemple de cette variété d'hémiplégie alterne supérieure que J. rapporte en détail.

Femme de 58 ans, atteinte le 3 novembre 1896 d'un ictus apoplectiforme avec

perte de connaissance, suivi d'une période d'agitation avec verbiage incohérent (paraphasie), ptosis à droite ; hémiplégie gauche et paralysie faciale gauche. Syndrome de Weber typique, avec hémiopie temporale pour l'œil gauche, et hémiopie nasale pour l'œil droit (hémiopie gauche) sans encoche centrale. Tous ces accidents ont été en s'amendant progressivement et au bout d'un an, la paraphasie a disparu ainsi que les troubles oculaires ; l'hémiplégie se réduit à un peu de raideur ; l'hémiopie persiste complète, mais avec une petite encoche centrale.

J. rejette l'hypothèse d'une lésion hémorrhagique pédonculaire, en raison de la marche régressive des accidents et de la présence de troubles aphasiques et hémiopiques. Il admet l'existence d'une thrombose de la cérébrale postérieure au niveau de son union avec la communicante postérieure ; cette lésion aurait déterminé :

1° Un trouble circulatoire dans tout le lobe occipital et une partie du lobe temporal : d'où l'aphasie passagère (explicable par une lésion siégeant à droite car la malade est gauchère) et l'hémiopie permanente.

2° Un trouble circulatoire passager dans les artères nutritives des noyaux du moteur oculaire commun et de la partie motrice du pédoncule cérébral : d'où le syndrome de Weber passager.

3° Un trouble circulatoire passager dans les collatérales qui se rendent à la partie antérieure de la bandelette optique : d'où altération du faisceau de la macula et absence temporaire de l'encoche centrale constatée habituellement dans l'hémiopie d'origine cérébrale.

Ainsi une seule lésion peut déterminer tous ces accidents. Mais on ne peut affirmer qu'elle soit unique. Plusieurs thromboses seraient capables de réaliser le même tableau clinique.

La nature de la lésion reste indéterminée. On a pu songer cependant à la syphilis. Le traitement antisyphilitique a été institué et l'amélioration est survenue soit sous son influence, soit spontanément. En tous cas, il est bon d'y recourir dans les cas de ce genre. HENRY MEIGE.

380) **Conservation de la Vision binoculaire avec une Amaurose unilatérale**, par VALUDE. *France médicale*, 7 janvier 1898, n° 2, p. 19.

C'est une nouvelle observation d'amblyopie monoculaire de nature hystérique avec persistance de la vision binoculaire. Le malade (18 ans) guérit instantanément (sans attaque), lorsqu'il lui fut démontré par l'expérience du prisme qui lui fut expliquée, que son œil amblyope, en réalité, *voyait*. THOMA.

381) **Recherches expérimentales sur les lésions de la Rétine et du Nerf Optique déterminées par l'intoxication filicique**, par MASIUS et MAHAIM (Liége). *Bull. Acad. de médecine de Belgique*, mars 1898.

Il résulte de cette étude que dans l'intoxication par l'extrait éthéré de fougère mâle il existe déjà des altérations vasculaires nerveuses, alors que la rétine est intacte et qu'il n'y a pas d'amblyopie ; que trois heures après l'apparition brusque de la cécité, les altérations sont très profondes près de la rétine et légères dans la rétine ; car *alors même que la plupart des fibres de myéline ont disparu les cellules rétiniennes sont aussi nombreuses qu'à l'état normal.*

Quelques jours après la constitution de la cécité les lésions névritiques et rétiniennes sont si avancées qu'on ne saurait distinguer si elles ont débuté par le nerf ou par la rétine ; cependant on peut souvent constater que le nerf est

moins profondément lésé près de la rétine, fait que les auteurs avaient déjà signalé lors de leur premier travail.

Plus tard la différence entre le degré d'altération du nerf au niveau du trou optique et près de la rétine peut disparaître complètement.

Ces résultats n'ont en soi rien de surprenant. Depuis longtemps la méthode de Gudden et l'étude des dégénérescences rétrogrades ont démontré qu'une lésion coupant un cylindre-axe remonte le long de celui-ci et altère plus ou moins l'origine de ce cylindre-axe. La rapidité avec laquelle le cylindre-axe retentit sur la cellule dépend de l'intensité de la lésion, et de la distance à laquelle le cylindre-axe a été lésé. Ici le nerf optique est altéré rapidement, sans doute par suite des altérations vasculaires et de la compression mécanique; aussi, le retentissement sur la rétine est-il rapide.

« Nos résultats, disent les auteurs, ne concordent pas avec ceux de Nuel (Liége). Dans ce travail, Nuel, un à deux jours après la cécité, affirme ne pas voir la névrite, mais signale toutefois la disparition d'un grand nombre de fibres nerveuses. Seulement, pour lui, il n'y a pas d'infiltration cellulaire dans les septa (il ne parle pas des vaisseaux). Un coup d'œil sur la fig. 5 de notre travail, ajoutent-ils, montre cependant que *trois heures après l'apparition de la cécité les vaisseaux et les septa sont énormes*. Ces vaisseaux sont entourés d'un manchon d'infiltration cellulaire; d'autre part, *pas une cellule rétinienne n'a disparu alors que la plupart des fibres nerveuses n'existent plus.* »

Ces résultats concordent avec ceux publiés il y a deux ans par les mêmes auteurs. Ils forcent à conclure que dans l'intoxication filicique les altérations de l'appareil visuel commencent non dans la rétine, mais dans le nerf optique ; que ces lésions du nerf sont constituées dès le début par des lésions vasculaires qui existent bien avant que l'amblyopie même soit manifeste.

Paul Masoin (Gand).

382) **De l'Inégalité Pupillaire dans les maladies et chez les personnes saines**, par H. Frenkel (de Lyon). *La Presse médicale*, 18 septembre 1897.

Après avoir insisté sur la technique nécessaire pour bien mettre en évidence l'inégalité pupillaire (éclairage égal pour chaque œil, éclairage faible, puis intense), l'auteur rappelle la division connue d'ailleurs du myosis et de la mydriase, à savoir : myosis par excitation de la troisième paire et myosis par paralysie du sympathique, mydriase par paralysie de la troisième paire et mydriase par excitation du sympathique, décrit les caractères distinctifs de ces divers troubles de la motilité de l'iris, divise ces troubles en trois classes au point de vue étiologique : inégalité pupillaire organique, inégalité fonctionnelle et inégalité physiologique; énumère les diverses lésions organiques qui peuvent léser la troisième paire ou les filets pupillaires émanant du sympathique dans l'œil (congestion active ou passive du tractus uvéal, glaucome, irido-cyclite, irido-choroïdite), dans l'orbite (tumeurs, traumatisme), dans le crâne et le rachis et enfin en dehors de ces deux cavités (lésions des appareils circulatoire, lymphatique et respiratoire, hypertrophie du corps thyroïde, cancer du médiastin), fait un tableau relativement court de l'inégalité pupillaire fonctionnelle due à une action indirecte sur la troisième paire ou le sympathique et signale enfin l'inégalité physiologique qui se reconnaît à l'intégrité des réactions pupillaires. Ce travail est en somme un très long et très documenté chapitre de séméiologie. Péchin.

383) **Du pronostic de la Papille étranglée**, par Eperon (Lausanne). *Revue médicale de la Suisse romande*, 17e année, n° 2, février 1897, p. 94.

Les observations de l'auteur tendent à présenter le pronostic de la papille étranglée sous un jour un peu moins sombre que ce n'a été le cas jusqu'ici. On l'a toujours considérée comme un symptôme important des tumeurs cérébrales, c'est-à-dire comme à peu près sûrement incurable. Or, E. cite les cas de papille étranglée dans le vertige paralysant les tumeurs syphilitiques ou tuberculeuses, les épanchements hémorrhagiques intra-crâniens d'origine traumatique, qui peuvent être suivis de complète guérison. L'auteur donne quatre observations personnelles et termine par quelques réflexions banales sur le traitement des cas de stase papillaire curables. Ladame.

384) **Le double Syndrome de Brown-Séquard dans la Syphilis spinale**, par E. Brissaud. *Progrès médical*, 17 juillet et 18 décembre 1897, nos 29 et 51, p. 33 et 157 (15 p., obs., 16 fig.).

La paraplégie de la méningo-myélite syphilitique n'est pas toujours bilatérale ; elle est assez fréquemment unilatérale et elle est sensitivo-motrice de deux façons ; tantôt les phénomènes sensitifs et les phénomènes moteurs sont associés sur le même membre, tantôt le syndrome de Brown-Séquard, *hémiparaplégie spinale avec hémianesthésie croisée*, est observé. Non pas toutefois le syndrome parfait, attendu que dans cette éventualité comme dans celle de la paraplégie bilatérale, l'hémianesthésie croisée présente communément les attributs de la dissociation « syringomyélique ».

Les symptômes se manifestent donc sous les aspects suivants : 1° *Paraplégie sensitivo-motrice bilatérale*. La lésion est bilatérale, et pour chaque membre inférieur les troubles de la motilité et de la sensibilité dépendent du foyer spinal homologue. 2° *La paralysie et l'anesthésie n'intéressent qu'un seul membre, du même côté que la lésion*. 3° La lésion est unilatérale, elle équivaut à une hémisection, *l'anesthésie est croisée*. 4° Il y a *double hémiparaplégie spinale avec une double hémianesthésie croisée*. Ce syndrome ressemble au premier, mais dans la pratique on arrive assez aisément à reconnaître si l'hémianesthésie est homonyme ou hétéronyme. Dans les observations de ces cas on trouve presque invariablement notée la combinaison symptomatique suivante : la paralysie est plus marquée dans un des membres inférieurs et l'on remarque des troubles de la sensibilité dans le membre du côté opposé.

Si l'on se rapporte à l'anatomie pathologique de la syphilis de la moelle, on constate ce fait capital, c'est que l'hémianesthésie croisée peut être le résultat de lésions spinales très superficielles, de méningo-myélites, de pachyméningites, de tumeurs très légèrement compressives.

Les connaissances que l'on possède sur le deutoneurone centripète, le protoneurone, le trajet des cylindraxes de ces neurones dans la moelle permettent de se rendre compte des modalités du syndrome clinique variant avec la topographie des lésions syphilitiques médullaires.

Les deux leçons de B., accompagnées de schémas explicatifs, sont consacrées à cette démonstration. Feindel.

385) **Contribution à l'étude de la Syringomyélie à type scapulo-huméral**, par J. Bloch. *Thèse de Paris*. Delmar, édit. (47 pages, une observation originale).

L'auteur n'a pu trouver dans la science que cinq cas de syringomyélie à

type scapulo-huméral; joignant une observation originale à celles déjà connues, il esquisse dans son mémoire les caractères généraux de cette forme atypique. L'atrophie débute par les muscles des épaules pour envahir ensuite à peu près symétriquement les parties voisines, mais c'est toujours à la région scapulo-humérale qu'elle présente son maximum de développement. Tantôt elle se limite aux muscles de la ceinture scapulaire, tantôt elle se borne à envahir conjointement les muscles du tronc; le plus souvent elle gagne les autres segments du membre supérieur, mais l'envahissement des mains n'est jamais aussi complet, leur déformation aussi caractérisée que dans la forme ordinaire de la maladie.

Pour Schlesinger, dans ce type de syringomyélie, les troubles de la sensibilité sont néanmoins précoces et moins accentués; pour l'auteur de ce travail, il n'en est rien, les perversions de la sensibilité sont assez étendues : un seul cas fait exception à la règle, c'est celui de Dejerine et Thomas, dans lequel aucune altération de la sensibilité ne fut constatée pendant la vie.

La marche de cette variété scapulo-humérale est un peu plus rapide que celle de la syringomylie en général; les altérations musculaires atteignent leur complet développement en trois ou cinq ans. En général, il est fort simple de distinguer cette forme de la myopathie a type scapulo-huméral; cependant en l'absence de troubles nets de la sensibilité, le diagnostic est des plus délicats.

Paul Sainton.

386) **Sur un cas de Syringomyélie** (Ueber einen Fall von Syringomyélie), par Otto Kaiser et Hellmuth Küchenmerster (Altscherbitz). *Arch. für Psychiatrie*, t. XXX, fasc. 1, p. 250, 1897, 20 p. (11 fig. en série).

Homme de 30 ans, ayant présenté depuis l'âge de 3 ans, à la suite d'une affection fébrile, une parésie légère et très lentement progressive du bras puis des deux membres droits. A un premier examen en 1894, au cours d'un accès de délire hallucinatoire, on note : une cypho-scoliose dorsale, une parésie avec atrophie des membres droits où les réflexes sont exagérés. La pupille droite est plus large que la gauche, la réaction pupillaire est prompte; quelques secousses fibrillaires des lèvres; petite attaque apoplectiforme; on soupçonne la paralysie générale. — En 1896, nouvel internement pour mélancolie avec tentative de suicide. Les membres gauches sont aussi parésiés, parésie faciale droite; pupilles normales, mais les mouvements de l'œil sont limités et il existe du nystagmus. Les réflexes sont exagérés, avec tremblement épileptoïde à gauche. Réflexes plantaire et abdominal nuls. La sensibilité à la chaleur n'a pas été recherchée, les autres sensibilités sont normales. Mort à la suite d'un érysipèle avec éruption bulleuse des mains.

Pas de lésion de paralysie générale, mais pachyméningite cervicale et cavité médullaire considérable. La particularité de la lésion consiste en ce que la partie supérieure de la cavité (qui commence vers l'extrémité inférieure de l'olive droite et s'ouvre dans l'espace subdural) est, jusque dans la moelle cervicale, indépendante du canal central; elle semble due à des hémorrhagies médullaires d'origine incertaine; outre les reliquats d'hémorrhagies, on remarque de nombreux gros vaisseaux à espaces lymphatiques dilatés et de véritables angiomes à petits vaisseaux sinueux en partie hyalins; les auteurs ne pensent pas que cette vascularisation soit due à la gliose qui, il est vrai, s'étend jusqu'en ce point, mais qui, en règle, est accompagnée d'épaississement et même d'oblitérations vasculaires, comme on peut le voir dans les régions dorsales et lombaires.

Là, le canal épendymaire, indemne dans la moelle cervicale, se confond avec la cavité syringomyélique; toute cette 2e partie de la cavité communique de haut en bas avec l'espace subdural, mais ce n'est plus ici à la suite d'hémorrhagies médullaires : cette disposition paraît être une malformation congénitale à laquelle s'est surajoutée la gliose. La cavité est irrégulière, et les auteurs en donnent une série de coupes; il n'y a d'épithélium continu qu'à la face antérieure de la cavité. La lésion s'arrête dans la moelle sacrée. — Les auteurs proposent de mettre un terme à la confusion qui existe entre hydromyélie et syringomyélie en désignant par la première dénomination les simples dilatations du canal central, par syringomyélie les cavités formées aux dépens de la substance nerveuse. TRÉNEL.

387) **Sur les formes atypiques de la Syringomyélie** (1) (O atypickych form ach syringomyelie), par E. MAIXNER (de Prague). *Casopis ceskych lekaru*, 1897, c. 50 (12 obs. orig.).

Étude clinique des quelques cas atypiques de syringomyélie.

Il s'agit tout d'abord des cas combinés avec d'autres maladies organiques de la moelle épinière. Communication des deux cas de syringomyélie cervicale combinée avec le tabes dorso-lombaire. Dans un de ces deux cas il n'y avait pas de dissociation de la sensibilité quoique les lésions vaso-motrices, trophiques, l'atrophie musculaire dégénérative et la scoliose ont affirmé le diagnostic de la syringomyélie.

Les cas de syringomyélie intéressant la partie lombaire de la moelle épinière ne sont pas moins importants, par ce fait qu'ils peuvent simuler le tabes. L'auteur en cite un cas très intéressant. Combinaison de la syringomyélie avec la sclérose en plaques ainsi qu'avec la maladie de Morvan offrant de même quelques particularités au point de vue clinique. Ensuite l'auteur cite encore un cas de maladie de Raynaud qui n'était que la syringomyélie vraie.

Les cas qui revêtent la forme monoplégique forment de même le cadre de cas atypiques de syringomyélie. Communication d'un cas semblable (atrophie musculaire de l'extrémité supérieure gauche entière, l'atrophie des muscles de l'omoplate et celle du grand pectoral). L'auteur cite ensuite 4 cas de cheiromégalie observés dans la syringomyélie et s'étend sur les hypertrophies appartenant à la syringomyélie comme les atrophies. HASKOVEC (de Prague).

388) **Contribution à l'étude de l'Atrophie Musculaire neurotique** (Beitrag zur Casuistik der neurotischen Muskelatrophie), par REINHARD. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, lur. 5 et 6, p. 431, 1897.

L'auteur rapporte l'histoire d'une famille dans laquelle il existe une femme, deux frères et une sœur atteints de cette maladie, connue en Allemagne sous le nom d'atrophie musculaire neurotique, en France sous le nom d'atrophie Charcot-Marie. Le père a été bien portant. La mère souffre de la maladie de Basedow. La maladie a débuté à l'âge de dix ou onze ans pour les deux frères, aux pieds et aux mains en même temps.

Les enfants ont remarqué, au commencement, de la faiblesse et de la fatigue qui ont apparu dans les muscles extérieurs de l'avant-bras et de la main, puis les muscles se sont atrophiés petit à petit et la paralysie a fait des progrès. Actuellement on constate que l'atrophie musculaire diminue des extrémités des

(1) Communication au Congrès international à Moscou.

membres à leurs racines, de sorte que les muscles du tronc ne sont pas du tout altérés ; les extenseurs sont beaucoup plus pris que les fléchisseurs.

Les réflexes sont très affaiblis. Pas de troubles objectifs de la sensibilité, mais les malades éprouvent continuellement une sensation de froid aux extrémités. La peau des extrémités cyanosée, diminution considérable de l'excitabilité faradique et galvanique, même de la réaction de dégénérescence dans les muscles des éminences thénar chez le frère aîné. Contractions fibrillaires dans les muscles atrophiés. G. Marinesco.

389) **Méningisme et Catalepsie**, par Dupré et Rabé. *Presse médicale*, 1898, nº 8, 22 janvier, p. 45 (2 obs.).

La particularité que présentent les deux observations est l'association insolite de deux grands syndromes cérébraux, le méningisme et la catalepsie qui ont dominé le tableau clinique des accidents mortels. Dans l'observation II, la mort paraît avoir été déterminée par la toxi-infection colibacillaire, d'origine intestinale, chez un vieillard athéromateux et cachectique. Dans l'observation I, le malade, brightique, atteint d'anthrax et de broncho-pneumonie, a succombé à ce double processus d'infection et d'intoxication. Cette dernière observation est comparable, à beaucoup d'égards, à celles de Brissaud et Lamy, et pourrait s'intituler comme elles : « Urémie cérébrale avec attitudes cataleptoïdes ». Mais, dans le cas de Dupré et Rabé, aux attitudes cataleptiques s'ajoutaient de tels phénomènes pseudo-méningitiques, que l'autopsie seule, en démontrant l'intégrité du cerveau et de ses enveloppes, a permis d'éliminer le diagnostic de méningite.

Quoique rarement observée, la coïncidence des phénomènes de méningisme et de catalepsie n'a rien qui puisse surprendre. On sait, en effet, que la disposition cataleptique a été signalée au cours de certaines méningites ; et d'autre part, dans l'étiologie ces deux syndromes en question figurent les facteurs communs ; une toxi-infection grave et une prédisposition psychopathique déjà prouvée par des accidents antérieurs. Thoma.

390) **Des Méningites rachidiennes et de leur traitement**, par G. Rauzier (de Montpellier). *Nouveau Montpellier médical*, t. VI, nº 48, p. 948, 24 novembre 1897.

Revue présentant un aperçu d'ensemble de toutes les formes de méningites, méningites aiguës ou méningites chroniques, formes primitives et formes secondaires. Le traitement est étudié avec quelques détails. A. Halipré.

391) **Méralgie Paresthésique**, par Sabrazès et Cabannes (de Bordeaux). *Revue de médecine*, novembre 1897, nº 11, p. 854 (2 obes, 2 fig., 33 p.)

S. et C. font l'étude de la pathologie de cette affection d'après les 62 cas connus qu'ils résument. Pour l'étiologie, l'action d'un *traumatisme* dans la sphère du nerf fémoro-cutané est invoquée dans quatorze cas. La *compression* du tronc nerveux à son émergence du rachis et dans la cavité abdominale est signalée deux fois. Les *douches froides* sont incriminées dans deux cas, le *refroidissement* dans trois cas. Dans les antécédents des malades on relève des *infections* diverses dans 22 cas ; syphilis (6), fièvre typhoïde (5), rhumatisme articulaire aigu (3), rougeole (3), éclampsie gravidique (1), grippe (1), typhus exanthématique (1), amygdalite (1), scorbut (1). Neuf cas peuvent être mis sur le compte d'une *intoxication* chronique par l'alcool (8), le plomb (1). L'*obésité*, la *vie sédentaire* sont considérées comme facteurs étiologiques dans 7 cas ; un état *hémorroïdaire* et *variqueux* dans 7 cas ; le *tabes* dans 4 cas ; la *paralysie générale* dans 2 cas, le *diabète* dans 1 cas.

Pour S. et C. la méralgie paresthésique n'a nullement la signification d'une entité nosologique ; c'est un syndrome lié à une altération du fémoro-cutané, à une névrite plus ou moins profonde de ce nerf. La névrite peut être due à une compression ou à un traumatisme directs ; ou bien elle dépend de ce que les rapports anatomiques du nerfle prédisposent non seulement aux injures extérieures, mais encore à des tiraillements et à des phénomènes congestifs. Cette modification du nerf peut être liée aussi à une infection, à une intoxication ou encore à une lésion du système nerveux central. Dans l'un des cas la station debout et la marche prolongées semblent avoir créé de toutes pièces la méralgie paresthésique ; mais en réalité elles n'interviennent parfois que pour donner le branle à la maladie sourdement préparée par un processus de névrite latente. Les symptômes qui trahissent alors l'état de souffrance du nerf rappellent les divers troubles qui accompagnent les compressions nerveuses en général. THOMA.

392) **Un nouveau cas de Méralgie Paresthésique,** par INGELRANS (de Lille). *Écho médical du Nord*, 2e année, nº 6, p. 63, 6 février 1898.

M. X..., négociant, vigoureux, ayant eu une légère atteinte de goutte, éprouve dans la région des deux tiers inféro-externes de la cuisse droite une sensation subjective de froid. Ni la marche, ni le repos ne modifient cette sensation. Aucune modification visible des téguments. Pas d'amyotrophie. Contact moins bien perçu dans cette région. Atténuation de la sensibilité thermique ; exagération des sensations à la douleur. Ces perversions de la sensibilité objective existent dans le même territoire exactement que les sensations subjectives anormales signalées par le malade (zone du fémoro-cutané). La pression du nerf au niveau de l'échancrure innominée ne réveille aucune douleur. Urines normales. Pas de traumatisme antérieur.

L'auteur donne à la suite de son observation l'analyse de quelques cas analogues dus à Luzenberger (*Neurol. Centralblatt*, 1895, p. 1026), Bernhardt (*Revue neurologique*, nº 22, 30 novembre 1895), Bellot (*Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, septembre 1895), Sabrazès et Cabannes (*Revue de médecine*, novembre 1897).

Dans les formes typiques, la maladie atteint de préférence les hommes. La branche fémorale du fémoro-cutané et exceptionnellement la branche fessière sont le siège des sensations anormales. La sensation de peau morte, les tiraillements, la cryesthésie, les picotements, les brûlures sont signalés sous forme d'accès. Les sensations objectives sont également modifiées. La cause de l'affection reste obscure, mais son diagnostic est assez facile. La claudication intermittente d'origine artérielle, la coxalgie, la névralgie sciatique ou crurale ; les topalgies hystériques ou neurasthéniques seront éliminées facilement.

A. HALIPRÉ.

393) **Fibromes multiples congénitaux de la peau,** par E. TAILHEFER (de Toulouse). *Progrès médical*, 25 décembre 1897, nº 52, p. 474 (1 obs., 1 fig.).

La malade serait atteinte de *fibromatose généralisée* et non de *neurofibromatose généralisée ;* cette fibromatose doit d'ailleurs, d'après T. être placée dans le cadre nosologique à côté du neurofibrome plexiforme et de la neurofibromatose généralisée, modalités cliniques de la même lésion, le fibrome des couches internes des gaines nerveuses (Audry 1895). T. conclut à la fibromatose parce que les tumeurs congénitales étudiées au microscope ne contenaient pas d'hyperplasie nerveuse.

Le *père* et une sœur de la malade présentaient des tumeurs identiques aux siennes. Les *tumeurs congénitales* de la malade sont très abondantes sur la peau ; il y a 8 ans M. Jeannel extirpa des tumeurs de la bouche ; *la langue était hors de*

la bouche et réclinée à gauche, on voyait sur son bord droit de petites tumeurs lisses séparées par des sillons plus ou moins profonds. Les tumeurs postérieures étaient plus volumineuses que les antérieures ; la plus en arrière était constituée par deux lobes superposés ayant chacun le volume d'une noisette, et sur l'un d'eux était un lobule très vascularisé. Les tumeurs de la bouche étaient congénitales, sauf la grosse qui datait de 15 ans.

Sur le tégument, il existe en plus des tumeurs congénitales, de petites tumeurs datant de 4 ans, *qui démangent un peu ;* puis, des kystes sébacés, des *taches de rousseur* très abondantes et quelques *nævi pigmentaires plats,* dont l'un fait un placard assez large. Enfin, état général excellent, *état intellectuel peu développé,* strabisme divergent, pas de malformations. La symptomatologie n'est donc pas sensiblement différente de celle de la neurofibromatose généralisée.

FEINDEL.

394) **Les accidents nerveux au cours de l'Empyème,** par F. CESTAN. *Gazette des hôpitaux,* 29 janvier 1898, nº 12, p. 101 (11 p.).

Les accidents peuvent se représenter sous plusieurs aspect :

1º La forme syncopale, *pure* ou *avec convulsions légères.*

2º La forme convulsive, *pure* ou *avec hémiplégie.*

3º La forme hémiplégique *pure, avec syncope ;* la même, sans syncope, *avec troubles rapides* ou avec *troubles lents.*

C'est presque toujours au cours d'une intervention, c'est-à-dire d'une excitation de l'espace intercostal et de la plèvre, que surviennent les crises : ponction, incision, insufflation d'air dans la cavité, emploration de l'empyème, manœuvres de drainage, lavages surtout. Le cas de Letulle, où les ponctions faisaient au contraire disparaître les accidents, semble au premier abord paradoxal. Cependant si l'on songe que la présence du liquide à haute tension pouvait irriter la plèvre, on comprendra que la soustraction de ce même liquide ait pu amener une détente dans tous les phénomènes nerveux. — On a souvent invoqué la distension pleurale causée par une infection trop brusque ou trop abondante. Nombre d'observations signalent ce fait que les accidents semblent plus fréquents à une période déjà éloignée de la pleurotomie, alors que l'incision pleurale s'est rétrécie autour des drains et ne laisse plus aux liquides injectés qu'une issue insuffisante et favorise ainsi la distension de la cavité. Cette remarque est d'ailleurs loin de pouvoir s'appliquer à tous les cas, car les accidents ont souvent éclaté en dehors de toute irrigation. Il est aussi des malades ayant eu plusieurs attaques successives chez lesquels les plus minutieuses précautions n'ont pas empêché le retour des accidents dans les lavages ultérieurs. Enfin, tel qui avait subi plusieurs lavages sans incidents est brusquement atteint un jour dans des conditions en apparence pareilles. Si bien qu'on peut dire qu'il n'y a pas de lavages irritants, mais des plèvres irritables.

C. passe en revue les théories chimiques, mécaniques, dynamiques qui ont été provoquées pour l'explication du phénomène. Nous ne rapporterons que la remarque relative à l'hystéro-traumatisme et à la toxi-infection ; le premier mode pathogénique a été soulevé par Rendu, le deuxième par Jeanselme et Talamon. Or tous deux semblent respectivement applicables à deux catégories de faits assez distincts. Si l'on considère, en effet, la gravité et la marche des formes diverses, on aperçoit que des différences très sensibles les séparent. La mortalité de 80 p. 100 dans la forme syncopale pure, descend à 33 p. 100 dans la forme syncopo-convulsive, remonte à 45 p. 100 dans la forme convulsive pure, tombe à 18 p. 100 dans la forme convulsivo-hémiplégique et à 0 *dans la forme hémiplégique*

proprement dite. Il y a donc entre cette dernière variété et les autres une telle différence dans le diagnostic qu'il paraît raisonnable de les rapporter à des causes distinctes et qu'il faut admettre comme fondée la division de Jeanselme en grands et petits accidents.

Les premiers, comme les seconds, relèvent directement d'un réflexe pleural, mais, en leur cas, subordonné peut-être à une toxi-infection préalable qui, en augmentant l'excitabilité bulbaire, favorisait leur éclosion. Les seconds seraient du domaine de l'hystéro-traumatisme qui expliquerait aisément les paralysies transitoires avec les convulsions légères et même certaines impotences durables. L'hystéro-traumatisme ne pourrait expliquer les rares cas où se sont montrés des troubles trophiques secondaires; peut-être faudra-t-il accorder quelques-uns de ces faits aux partisans de l'embolie cérébrale. FEINDEL.

395) **Un cas de respiration de Cheyne-Stokes à cycle absolument régulier avec modifications des pupilles parallèles aux mouvements respiratoires, et anesthésie régulièrement intermittente de la face dans toute la sphère du trijumeau**, par TERRIEN (de la Vendée). *Progrès médical*, 8 janvier 1898, n° 2, p. 18. (1 obs.).

Cet homme (64 ans), cérébral (certain degré d'aphasie motrice depuis une attaque congestive sans perte de connaissance il y a 15 ans), cardiaque, présentait depuis trois ans et demi un Cheyne-Stokes incomplet. Dans les derniers jours de sa vie un Cheyne-Stokes type et complexe s'installe. 1° Le rythme est d'une régularité absolue, la série des respirations croissantes et décroissantes dure invariablement 40 secondes, la pause 20. — 2° Le phénomène a eu la très longue durée de 3 ans et demi. — 3° Ce genre de respiration était très difficilement supporté; l'homme se promenait, s'alimentait. Un peu de fatigue, quelques vertiges, et c'est tout. — 4° On a bien noté la contraction de la pupille pendant l'apnée, sa dilatation pendant la dyspnée. Mais ici la pupille allait d'un point d'aiguille à un cercle égalant l'iris. A la fin de l'apnée, après un temps d'arrêt, on voyait un petit tremblement de son point pupillaire, puis une augmentation à peine perceptible; à ce moment la première inspiration, très légère, se faisait, le point grossissait, les inspirations se répétaient plus larges, toujours très précipitées ; enfin la pupille arrivée à sa dimension maxima correspondait exactement avec la plus grande amplitude respiratoire, puis on voyait la pupille diminuer et la respiration redevenue précipitée, plus superficielle, pour cesser complètement au moment précis où l'on constatait que la pupille était redevenue tout à fait punctiforme. — 5° Enfin, dernier phénomène bien curieux, anesthésie de la face et abolition des réflexes oculo-palpébraux et nasaux pendant la pause respiratoire; retour de la sensibilité et des reflexes pendant la pause respiratoire.

Pendant les trois jours qui suivirent le premier examen le malade continua sa petite vie ordinaire, puis la faiblesse s'accentuant, il s'alita et s'éteignit le sixième jour tranquillement, sans agonie, dans une pause respiratoire prolongée.

FEINDEL.

PSYCHIATRIE

396) **Le diagnostic différentiel de la Paralysie Générale et de l'Alcoolisme paralytique au Congrès de Toulouse**, par E. MARANDON DE MONTYEL. *Revue de médecine*, février 1898, p. 109 à 125.

Pour distinguer l'alcoolisme paralytique ou pseudo-paralysie générale alcoolique, nous avons les signes suivants. Au physique : embarras de la parole très marqué; tremblements excessifs des muscles de la langue et des lèvres ; parole

plutôt empâtée et gênée dans son ensemble, sans hésitation ni tremblements précédant l'émission du son ; vertiges et étourdissements très fréquents et ne laissant pas des suites appréciables ; inégalité pupillaire très fréquente avec pupilles irrégulières, déchiquetées et signe d'Argyll Robertson rare ; attitude raide ; nutrition bien conservée. Au psychique : abrutissement plutôt que démence ; conservation de la sensibilité morale avec égoïsme profond ; mauvais caractère ; perversion des sentiments de famille ; délire triste, terne, restreint et fixe, intermittent et simulant une rêvasserie monotone.

Il peut sembler paradoxal de prétendre qu'un tel assemblage de symptômes appartenant à la pseudo-paralysie générale alcoolique est encore insuffisant pour établir le diagnostic avec la paralysie générale vraie. C'est qu'il ne s'agit que de nuances ; que les sujets soient paralytiques généraux avérés ou alcooliques paralytiques, les nuances, seule ressource dont on dispose, sont si mêlées que toute distinction devient impossible.

Il n'est donc pas surprenant que l'évolution apparaisse à M. Arnaud comme la ressource suprême : évolution du mal antérieure à l'examen, évolution après celui-ci. S'il est inadmissible d'attendre la seconde pour reconnaître le mal, il est indispensable de s'enquérir de l'autre. Or l'évolution du mal avant l'examen fournit à M. Arnaud deux éléments de diagnostic différentiel : l'un est incertain, l'autre de haute valeur. Si le malade a eu des accès antérieurs suivis de guérison, M. Arnaud pense qu'on sera en présence de l'alcoolisme paralytique. Marandon de Montyel ne partage pas complètement cette opinion. Des buveurs, avant de devenir paralytiques généraux vrais, ont passé par les services étiquetés aux admissions successives : alcoolisme aigu ; puis : alcoolisme chronique avec accès aigu ; plus tard, alcoolisme à forme paralytique ; enfin, paralysie générale *d'origine alcoolique*. Mais nombreux aussi sont les buveurs qui brûlent une ou deux de ces étapes. Que devient alors le caractère différentiel ? Le second caractère tiré par M. Arnaud de l'évolution antérieure à l'examen est bien autrement important. Si les symptômes actuels, a-t-il écrit, sont apparus avec toute leur intensité au cours ou sur le déclin d'un accès d'alcoolisme subaigu, ce sera une sérieuse présomption contre la paralysie générale, *dont le début est insidieux et lointain*. C'est là une grande vérité clinique ; le début de la vraie paralysie générale est toujours insidieux et lointain. Des habitudes alcooliques de date récente sont sûrement effet et non cause. Si les habitudes alcooliques sont anciennes, le début lent ou brusque, insidieux ou bruyant du mal sera le meilleur guide. Si de plus la perversion affective vraie est manifeste, on pourra avoir quelque certitude du diagnostic. Mais ici il faut se garder des apparences : le paralytique général vrai frappe sa femme, puis demande pardon en pleurant, quitte à recommencer l'instant d'après. La perversion affective n'est pas vraie. Ce qui constitue la perversion, c'est la continuité dans la méchanceté et l'absence de tous regrets. Le pseudo-paralytique alcoolique est un endurci et un impénitent. Il bat, et non seulement il ne regrette rien, mais il se proclame dans son droit. Si donc à ces deux éléments, début brusque et tapageur et perversion affective, se joignent quelques-uns des signes énumérés plus haut, les probabilités en faveur de l'alcoolisme paralytique seront grandes, — mais on n'a pas encore la certitude absolue du diagnostic.

Cependant il est peu probable que deux états cérébraux aussi différents que la paralysie générale avérée et la pseudo-paralysie générale alcoolique ou alcoolisme paralytique ne se différencient pas l'un de l'autre par certains détails symptomatologiques assez nets pour autoriser dans tous les cas le diagnostic différentiel. Ce sont ces détails qu'il faudrait rechercher, trouver et bien mettre

en lumière. On pouvait espérer qu'au Congrès de Toulouse quelques éclaircissements seraient apportés, il n'en fut rien. La question, *Diagnostic de la paralysie générale*, était trop vaste, la discussion garda un caractère général.

Marandon de Montyel pense que c'est de l'étude de la sensibilité psychique et morale plutôt que de celle des désordres physiques et des troubles intellectuels qu'on est en droit d'attendre quelque lumière. FEINDEL.

397) **L'Alcoolisme chez l'enfant, ses causes et ses effets en pathologie mentale**, par le Dr A. RODIET. *Th. de Paris*, 1897, 95 p., 4 obs. orig. (Carré et Naud, éd.).

L'ivresse et l'alcoolisme chronique s'observent chez les enfants plus fréquemment qu'on ne se l'imagine habituellement. La plupart du temps, la cause déterminante de l'alcoolisme dans l'enfance, c'est l'hérédité, que l'on ait affaire à l'hérédité de l'alcoolisme proprement dit ou bien à celle des vésanies.

Mais, pour venir en aide à cette prédisposition morbide, il y a des causes occasionnelles très nombreuses et si importantes qu'elles peuvent, exceptionnellement il est vrai, produire l'alcoolisme chez un enfant exempt de toute tare héréditaire : l'éducation des parents ou des patrons, l'exemple dans la famille, la pauvreté, l'entraînement des camarades à l'atelier, l'excitation à la débauche par des amis plus âgés, le surmenage inséparable de certaines professions. Parfois aussi l'on peut incriminer une cause physiologique (établissement de la puberté, influence de la thérapeutique, passage de l'alcool ingéré par la nourrice dans le lait bu par le nourrisson).

L'alcoolisme chronique présente chez l'enfant les mêmes formes et les mêmes symptômes que chez l'adulte : les hallucinations, les troubles de la sensibilité et de la mobilité sont les phénomènes qui dominent habituellement la scène.

ALBERT BERNARD.

398) **De l'Alcoolisme au point de vue de la prophylaxie et du traitement**, par le Dr FR. BARGY. *Th. de Paris*, 1897, 98 p., bibl. 5 p. (Carré et Naud, éd.).

L'auteur analyse successivement les diverses mesures prophylactiques dirigées ou tentées jusqu'ici contre l'alcoolisme (suppression ou diminution de la vente des boissons alcooliques, rectification des boissons spiritueuses, mesures spéciales contre l'alcoolique). A son avis, il faudrait augmenter considérablement le prix actuel des boissons distillées, soit par une augmentation énorme de l'impôt sur ces boissons, soit à l'aide du monopole, mais avec garantie de diminution de production d'alcool, et fixer au débitant un prix de vente maximum ne lui laissant qu'un bénéfice minime sur ces produits ; en même temps, il faudrait diminuer les droits sur les boissons hygiéniques et les produits servant à leur fabrication ; limiter le nombre des cabarets et les réglementer sévèrement ; faire respecter les lois existant déjà au sujet de ces cabarets ; poursuivre l'ivrogne et surtout ses complices (cabaretier et camarades), et enfin faire de la propagande anti-alcoolique.

Quant au traitement de l'alcoolisme en tant que maladie individuelle, il s'impose d'interner le malade dans un asile spécial où il sera traité et non séquestré, et s'il y a récidive, l'envoyer dans un asile de rigueur. ALBERT BERNARD.

399) **Polynévrite Alcoolique, avec Psychose**, par LÉPINE. *Revue de médecine*, février 1898, p. 181 (2 obs. avec autopsie).

La psychose dans les deux cas était sous la dépendance du toxique alcool.

Dans le premier cas les symptômes ne différaient pas de ce qu'on voit d'ordinaire dans la psychose alcoolique ; c'étaient les troubles de la mémoire qui dominaient, et ils étaient très accentués. Dans la dernière semaine de la vie il se produisit une éruption pemphigoïde hémorrhagique sur les membres inférieurs. Ces troubles trophiques sont beaucoup plus rares dans les névrites de cause interne que dans les névrites de cause externe.

La deuxième malade avait des crises hystériformes et il est fort probable qu'il s'agissait d'une hystérie provoquée par l'alcool. Elle avait une psychose alcoolique avec hallucinations. Dans ce cas les réflexes rotuliens étaient exagérés, phénomène assez rare dans les névrites, mais qui n'a rien d'extraordinaire, étant donné que la névrite n'était pas très accentuée (examen microscopique). Ainsi qu'il arrive en pareil cas, il n'y avait de clonus provoqué ni du genou ni du pied. FEINDEL.

THÉRAPEUTIQUE

400) **Traitement chirurgical du Goitre Exophtalmique**, par CH. ABADIE. *France médicale*, 14 janvier 1898, nº 2, p. 17.

Quand on excite le sympathique cervical, on constate simplement un peu d'exophtalmie, une légère dilatation de la pupille. Quand on le coupe, au contraire, on observe un retrait du globe oculaire, un rétrécissement de la pupille. L'excitation ou la paralysie du tronc grand sympathique ne produisent donc que des phénomènes légers du côté de l'œil comme sur les vaisseaux. C'est qu'on a agi en excitant ou en coupant le nerf, en même temps sur les vaso-dilatateurs et les vaso-constricteurs, d'où annulation des phénomènes vaso-moteurs. Mais quand on excite *certaines fibres* du sympathique, celles qui émergent des dernières cervicales et des premières dorsales *et qui vont se rendre dans le tronc nerveux mais n'y sont pas encore incorporées,* on produit une vaso-dilatation des lèvres et de la joue tant que dure l'excitation. Il est évident qu'on obtiendrait le même résultat si l'on excitait le noyau d'origine d'où partent ces fibres et qui est situé dans la partie supérieure de la moelle. On connaît encore dans la partie la plus élevée de la moelle dorsale le centre ilio-spinal dont l'excitation produit la dilatation de la pupille. Quant au noyau d'origine des filets du sympathique allant innerver les fibres musculaires lisses contenues dans l'aponévrose orbito-oculaire, on ignore son emplacement exact, mais nul doute qu'il ne soit situé dans les régions du voisinage.

Il existe donc, échelonnée dans le bulbe et la moelle supérieure, une série de centres d'où partent des filets nerveux qui se réunissent plus tard pour former le tronc du sympathique cervical. Quand l'excitation portera en haut sur les noyaux d'origine des filets vaso-dilatateurs de l'œil, qui accompagnent le trijumeau dans le crâne, on aura le *glaucome.* Quand l'excitation porte plus bas sur le centre d'origine des filets nerveux qui vont au muscle de Müller, l'*exorbitisme* apparaît. Quand le centre d'où partent les filets vaso-dilatateurs qui se rendent aux artères thyroïdiennes est excité à son tour, l'apport du sang à la thyroïde devient plus considérable et le *goitre* se développe ; enfin la *tachycardie* dépend aussi de l'excitation du noyau d'origine des nerfs cardiaques. Dès lors nous aurons ou bien le goitre exophtalmique type avec ses trois symptômes cardinaux, nettement accusés, correspondant à une excitation à peu près égale des trois centres, ou bien au contraire des formes frustes quand l'un ou même deux de ces centres seront moins influencés que le troisième. Un goitre insignifiant pourra

exister avec une exophtalmie excessive, et, inversement, un gonflement énorme du corps thyroïde ne s'accompagnera parfois que d'une saillie des globes oculaires à peine apparente, les modalités cliniques étaient inexplicables avec les théories thyroïdenne, nerveuse, humorale, etc. ; elles paraissent au contraire aisément compréhensibles avec cette nouvelle théorie.

L'opération ayant pour objet de remédier au goitre exophtalmique portera donc sur le sympathique. Il y a à choisir entre la résection totale de Jonnesco et l'opération antérieure en date de Jaboulay, la résection partielle. Or la résection totale ne semble pas offrir d'avantages ; il y a eu persistance de la tachycardie chez les opérés de Jonnesco, comme chez ceux qui n'ont subi que la simple section. Faure a eu un succès complet avec une résection limitée ; dans un deuxième cas, ayant d'abord réséqué complètement le sympathique d'un côté, quand il voulut aborder l'autre, la malade eut une syncope grave qui força de se contenter d'une simple section de l'autre côté ; enfin la troisième malade, après avoir subi l'extirpation complète à droite, succomba dès qu'on commença l'opération à gauche. Voilà trois cas qui montrent le bon résultat de la simple section. Sans avoir une efficacité supérieure à la résection partielle, la résection totale est beaucoup plus dangereuse. THOMA.

401) **A propos du traitement chirurgical du Goitre Exophtalmique,** par JABOULAY. *France médicale*, 7 janvier 1898, nº 1, p. 4.

La section du sympathique est suivie de phénomènes de dégénérescence nerveuse ; l'étendue de celle-ci dans les bouts central et périphérique n'est pas encore connue, mais elle existe et fait comprendre que les résections totales du nerf n'ont pas la supériorité ni l'utilité qu'on a cherché à leur attribuer. Croire que les deux bouts du sympathique sectionné vont se souder et se régénérer, est une grosse erreur de physiologie ; des malades opérés depuis plusieurs années présentent toujours les signes de la paralysie du sympathique cervical. Quant à la valeur intrinsèque des deux opérations, section et résection, la section est plus délicate et demande plus d'habileté ; mais elle permet d'éviter les organes importants de la région carotidienne que les délabrements de la résection sacrifient trop souvent. THOMA.

402) **Le traitement du Goitre Exophtalmique par la section du Sympathique cervical,** par JABOULAY (de Lyon). *Presse médicale*, 12 février 1898, nº 14, p. 81 (Bibl., 1 obs.).

Voici le onzième cas opéré par Jaboulay. C'était une femme de 37 ans, cachectique, aux membres inférieurs œdémateux. Tachycardie, 160 ; cou, 35, exophtalmie considérable. *Ablation du ganglion cervical supérieur ;* le pouls tombe à 90, l'exophtalmie disparaît, le cou diminue de 2 centimètres. Le lendemain de l'opération, 40° ; le soir 38°,5, et la température baisse encore le surlendemain. Le sixième jour on enlève les fils ; la malade paraissait guérie ; elle se mit à ce moment à cracher et à expectorer, elle se cachectisa davantage, et mourut au dixième jour.

Autopsie : Congestion de la base du poumon droit. Cette congestion paraît sans relation avec la section du sympathique ; quand cette complication est survenue, la malade était guérie de son opération ; et s'il se fût agi d'un trouble vasomoteur, il eût été observé dans les deux poumons à la fois. Quant à l'hyperthermie du lendemain de l'opération, elle semble provenir de ce que l'infirmière qui préparait la malade, ayant cru à une opération sur le goitre, avait vigou-

reusement brossé la saillie thyroïdienne et produit ainsi, par résorption de substance du corps thyroïde, la fièvre thyroïdienne.

D'après l'examen de ses 11 cas, J. reste toujours convaincu que la paralysie artificielle du sympathique cervical est le traitement chirurgical de choix du goitre exophtalmique ; même à une distance éloignée, les résultats son satisfaisants. Mais il croit aussi que si le goitre avait de la tendance à se reproduire, il faudrait alors ne pas craindre de l'enlever, parce que la sympathicotomie aurait préparé le terrain à la thyroïdectomie qui serait moins grave. *La sympathicotomie ou l'ablation du ganglion cervical supérieur, telle que Jaboulay la pratique, est suffisante pour amender, sinon guérir, les phénomènes basedowiens.*

La sympathicotomie s'accompagne de dégénérescences au loin. *Il faut donc être prudent dans les extirpations* que l'on peut faire sur le sympathique cervical, et ne pas proposer de pratiquer des résections considérables dans le seul but d'apporter une modification à un procédé opératoire. Ces résections totales, dangereuses, ne compensent pas leurs inconvénients par des avantages indiscutables. Elles ne mettent pas plus que l'ablation du ganglion supérieur, à l'abri des récidives, qui tiennent au sympathique annexé au trijumeau et au pneumogastrique.

Le sympathique cervical, une fois coupé, ne se ressoude pas; ce n'est pas lui qui reproduit la maladie de Basedow; la paralysie du sympathique cervical coupé est persistante. Les procédés de destruction du sympathique cervical sont équivalents dans leurs résultats. J. se propose d'éviter même la paralysie du sympathique en se contentant de modifier l'excitabilité du nerf en respectant sa continuité; lorsqu'il aura l'occasion d'opérer un nouveau basedowien, *il pratiquera l'élongation du sympathique cervical.* FEINDEL.

403) **Goitre Exophtalmique. Traitement par l'Hydrothérapie. Guérison maintenue depuis vingt-cinq ans**, par TISSIER. *France médicale*, 21 janvier 1898, n° 3, p. 33.

A la fin de 1873 l'exophtalmie symétrique était tellement accusée que l'on pouvait voir les attaches antérieures des muscles sur les globes oculaires. L'hypertrophie de la thyroïde produisait des crises de suffocation. Le pouls n'était pas accéléré, mais le cœur battait avec une violence telle que la marche était rendue impossible à cause de l'essoufflement. L'insomnie, la lassitude, une irritabilité très grande, l'inappétence, des troubles gastriques, la dysménorrhée, l'amaigrissement complétaient le tableau. — Le traitement hydrothérapique (eau chambrée), à l'exclusion de tout autre, fut suivi régulièrement pendant plusieurs mois. Exophtalmie et hypertrophie thyroïdienne diminuèrent considérablement; les phénomènes cardiaques disparurent au bout de six mois. Trois mois après le début du traitement cette dame (34 ans) avait repris sa vie active d'autrefois. La guérison s'est maintenue depuis lors et la ménopause n'a pas entraîné d'accidents. THOMA.

404) **Le Thymus dans le traitement du Goitre Exophtalmique et du Goitre commun** (Il timo nella cura del gozzo esoftalmico e del gozzo comune), par R. GALDI. *Il Manicomio moderno*, 1897, n°s 1, 2.

Conclusions — : 1° Jusqu'ici le thymus (frais ou en tablettes, a été administré dans le goitre exophtalmique, le goitre, la paralysie agitante, la chlorose, l'atrophie et l'anémie infantile. Les résultats ont été satisfaisants dans les cas de goitre exophtalmique, dans la chlorose, l'atrophie et l'anémie infantiles, mais incer-

tains pour les cas de goitre commun, puisqu'on a obtenu et des succès et des insuccès complets. — 2° Les effets obtenus notés dans le traitement du goitre vulgaire par le thymus ont été d'autant plus favorables que le goitre était plutôt hyperplastique, sans dégénération ni kystes, qu'il était de date plus récente, que le sujet était plus jeune. — 3° L'emploi prolongé de thymus même à doses élevées n'est pas suivi de phénomènes toxiques comme il arrive pour la thyroïdine. — 4° La fonction du thymus n'est pas encore bien connue : mais il est certain que cette glande influe sur les processus nutritifs de l'organisme ; plusieurs observations attestent l'augmentation du poids du corps, etc. sous l'influence de cette médication. — 5° Il n'est pas encore démontré que le thymus ait une action antagoniste de celle de la thyroïde, bien que cette opinion ait été soutenue. — 6° Les expériences sur la valeur du traitement thymique demandent à être complétées par de nouvelles recherches. CAINER.

405) **Extrait splénique dans la Maladie de Graves**, par M. H. WOOD. *Americ. J. of medical Sc.*, mai 1897.

Les résultats du traitement ont été très appréciables. Les inconvénients de la pratique sont que souvent, mais pas toujours, l'administration par la bouche provoque la diarrhée et que la piqûre fait une inflammation considérable, quelquefois des abcès.

L'amélioration apparaît dès le début du traitement, elle continue progressivement jusqu'à la disparition du goitre. FEINDEL.

406) **Du traitement de la Neurasthénie par l'électricité à l'aide des courants alternatifs de haute fréquence**, par A. MOUTIER. *France médicale, 21 janvier 1898, n° 3, p. 34.*

C'est de l'état de la tension artérielle que découlent les indications et les contre-indications de l'emploi de la méthode. L'on peut obtenir des élévations de 4 et même jusqu'à 8 centimètres de mercure, cette élévation étant en rapport avec la durée de l'application, l'intensité du courant et le mode de réation nerveuse du sujet. En même temps que la tension artérielle s'élève, on constate une amélioration de l'état du malade ; cette amélioration persiste aussi longtemps que persiste l'augmentation de tension ; elles restent l'une et l'autre en rapport constant. M. donne la technique de la méthode de traitement. THOMA.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 15 janvier 1898.

407) **Sur la myélinisation de l'Hémisphère Cérébral du chat**, par O. VOGT.

L'auteur a trouvé le même mode de développement de la myéline que Flechsig a constaté chez l'homme. Les centres d'association existent chez le chat, et ne sont donc pas, comme le soutient Flechsig, l'apanage des primates.

Homologie du cerveau humain et du cerveau du chat.

408) **Le système nerveux dans l'Intoxication Diphtérique expérimentale**, par Enriquez et Hallion.

Ces auteurs complètent les communications qu'ils ont faites antérieurement sur les lésions des centres nerveux causées par la toxine diphtérique et signalent les cas où, malgré des troubles bulbaires importants, ils n'ont constaté aucune lésion appréciable des centres nerveux.

Ils tiennent à établir qu'ils ont, les premiers, établi expérimentalement la possibilité de myélites diverses causées par des toxines microbiennes.

409) **Sur la relation du poids de l'Encéphale au poids du corps**, par Louis Lapicque.

L'auteur établit un rapport mathématique entre ces deux quantités.

410) **Épilepsie à forme gastrique**, par G. Lemoine (de Lille).

Cinq cas d'épilepsie larvée dans lesquels l'accès épileptique était simplement caractérisé par des troubles gastriques avec ou sans perte de connaissance. L'auteur rappelle des cas de Trousseau.

Séance du 22 janvier 1898.

411) **Épilepsie à manifestations gastriques**, par Ch. Féré.

Non seulement Trousseau, mais Paget, Féré, ont signalé des cas de ce genre.

412) **Lésions des Cellules Nerveuses dans diverses Intoxications; leur rôle pathologique**, par Nageotte et Ettlinger.

Ces auteurs ont étudié l'état des cellules nerveuses dans diverses intoxications (toxine tétanique, iodure de potassium, venin de vipère) et auto-intoxications (ablation des capsules surrénales).

Ces lésions seront décrites, avec détail, dans un prochain article de la *Presse médicale.* Nous nous contentons de signaler la conclusion générale de ces recherches.

1° Les lésions protoplasmiques des cellules nerveuses mises en évidence par la méthode de Nissl ne sont pas la cause des symptômes typiques des intoxications (exemples : contracture du tétanos, ivresse alcoolique, etc.).

2° Le processus destructif des cellules nerveuses intervient dans la production des accidents toxiques mortels, lorsque les lésions sont suffisamment profondes et confluentes pour que les suppléances ne puissent plus s'établir.

De là une *insuffisance nerveuse,* cause de la mort. L. Hallion.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

Séance du 28 décembre 1896.

413) **Hallucinations à caractère pénible dans le Tabes dorsalis**, par Briand et Cololian (2 obs.).

Deux observations de tabétiques amaurotiques ayant présenté des hallucinations.

Obs. 1 : Tabes datant de six ans, troubles de la vue depuis cinq ans, amaurose

depuis trois ans. Hallucinations visuelles (zoopsie surtout) depuis deux mois, survenant par accès très courts, mais fréquents. Aucun signe de paralysie générale. Pas d'alcoolisme.

Obs. 2 : Affaiblissement de l'acuité visuelle depuis sept ans, ataxie depuis cinq ans, amaurose depuis un an. Crises passagères d'hallucinations terrifiantes de la vue, de l'ouïe et de la sensibilité générale. Pas d'alcoolisme.

414) **Questions et réflexions au sujet d'un cas de médecine légale en matière d'Aliénation mentale**, par Bargy.

Discussion sur le degré de responsabilité d'un individu qui commit un viol le jour de sa sortie de l'asile.

Séances du 29 mars, 31 mai, 28 juin, 26 juillet 1897.

415) **Des asiles d'Aliénés à portes ouvertes.**

La discussion a surtout trait aux asiles de la Seine. M. Febvré ne croit pas que l'*open-door* puisse y être appliqué en raison de la nature mixte de ces asiles et pour des raisons de discipline intérieure.

M. Marandon de Montyel soutient la thèse contraire et se loue des essais qu'il a faits pour donner aux malades le plus de liberté possible; il donne les résultats d'une enquête qu'il a faite dans les asiles de France et montre que l'application de l'open-door peut et doit être très généralisée.

M. Colin démontre la nécessité des petits asiles et expose les résultats obtenus à l'étranger, en particulier au village de Kankakee (Illinois) et de Toledo.

M. Pactet réclame des asiles de traitement au lieu des renfermeries de fous que sont nos asiles actuels.

M. Christian croit au contraire que la plupart des malades étant des chroniques, des infirmes, il sera difficile d'éviter les grands asiles pour des raisons économiques. Les malades, les femmes surtout, qui peuvent jouir de la liberté de l'open-door sont la très petite minorité ; la plupart sont des inconscients, des irresponsables, qu'on est obligé de tenir renfermés; les curables sont en nombre minime.

M. Toulouse expose que les grands asiles ne sont que des dépôts d'assistance et non des milieux de traitement, que les grands services actuels sont néfastes pour les malades que le médecin ne peut suivre, ni surveiller convenablement.

M. Magnan préconise l'assistance des aliénés dans leur propre famille.

M. Sollier croit que l'open-door n'est pas applicable à la plupart des malades.

Trénel.

SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE

4 décembre 1897 (1).

416) **Rotation permanente de la tête à droite**, par Lentz.

Antécédents névropathiques, familiaux et personnels. — Début insensible de l'affection, déviation d'abord intermittente, bientôt continue.

Examen détaillé du cas. Il ne s'agit pas d'un cas de torticolis chronique.

Cause incertaine.

(1) (C. R. in extenso dans *Journal de Neurologie*, n° 24, 1897 et n° 1, 1898.)

417) **Trépanation d'un malade pour Syphilis cérébrale,** par Swolfs.

Les symptômes présentés firent supposer l'existence d'une exostose intracrânienne ou une lésion méningée. Après trépanation, les symptômes (céphalalgie, vertiges) disparurent. Le malade est présenté guéri à la Société.

418) **Arthrite coxo-fémorale légère avec modifications abarticulaires,** par Glorieux.

Discussion. L'auteur n'hésiterait pas à porter le diagnostic de coxalgie hystérique si l'atrophie et l'absence de stigmates ne plaidaient contre cette hypothèse. Il croit qu'il faut interpréter le cas de la façon suivante : arthrite légère avec atrophies abarticulaires chez un névropathe. Paul Masoin (Gand).

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE LONDRES

Séance du 14 janvier 1898.

419) **Ataxie locomotrice avec analgésie presque complète,** par Beevor.

Ataxique de 55 ans, malade depuis six ans. Pas d'antécédents syphilitiques : signes de Romberg, de Westphal, d'Argyll-Robertson, légère ataxie des bras. Tous les téguments sont insensibles à la douleur sauf sur le nez et autour de la bouche. Analgésie de la muqueuse buccale et de la langue. Le froid et la chaleur ne sont pas perçus sur tout le territoire analgésié.

420) **Trépanation pour des symptômes de Tumeur Cérébrale,** par Pearce Gould.

L'auteur montre un malade de 41 ans. Céphalalgie, aphasie, tics, paralysie faciale, paralysie du côté droit de la langue, ralentissement du pouls. Pas de troubles des yeux. Diagnostic : tumeur du lobe frontal. La trépanation ne permet de trouver aucune tumeur, ni d'excès du liquide ventriculaire. Néanmoins les troubles guérissent radicalement.

Sidney Philipps rapporte l'observation d'un homme blessé à la tête 14 ans auparavant ; 6 mois avant l'opération céphalalgie et vomissements : le pouls tombe à 18 pulsations à la minute. Pas de névrite optique. Trépanation infructueuse. Mais le pouls monte aussitôt à 60 et le malade reste guéri.

421) **Névrite périphérique arsenicale,** par Colman.

Fille de 12 ans, traitée pendant un mois avec une liqueur arsenicale, pour de la chorée. Douze jours après sa guérison les extenseurs des jambes se paralysèrent graduellement : il y avait diminution de la réaction faradique, mais pas de réaction de dégénérescence. Pas de troubles de la sensibilité cutanée. La pression des muscles est douloureuse. Guérison rapide. Colmann insiste sur le danger des fortes doses d'arsenic. Dans un cas de paralysie arsenicale observé par lui la guérison n'a pas eu lieu.

Beevor cite un cas où la guérison mit deux ans à se produire.

422) **Troubles nerveux consécutifs à un traumatisme de l'épaule,** par Wallis.

Observation d'une femme qui fit une chute sur l'épaule ; trois semaines après on essaya de réduire une luxation. Quand W. la vit, elle avait de fortes dou-

leurs,une paralysie presque complète du bras droit et une abolition complète de la sensibilité. En opérant il trouva les cordons du plexus brachial englobés dans une masse cicatricielle adhérente au périoste et les disséqua. Guérison presque complète de la paralysie : retour de la sensibilité.

423) **Cas de maladie intracrânienne,** par Purves Stewart.

Lésions du côté gauche du bulbe, avec paralysie de l'hypoglosse et du spinal gauches. Anévrysme de l'artère vertébrale ou exostose ? L. Tollemer.

EDINBURGH MEDICO-CHIRURGICAL SOCIETY

Séance du 19 janvier 1898.

424) **Drainage du quatrième ventricule pour Hydrocéphalie acquise,** par Bruce et Harold J. Stiles.

Les auteurs lisent un travail sur le drainage du 4e ventricule pour hydrocéphalie due à une méningite de la base. Enfant de 13 ans, syphilitique héréditaire : méningite chronique de la base caractérisée par une pyrexie irrégulière, de la rétraction de la tête, du nystagmus, de la parésie d'un muscle droit externe, de la faiblesse des jambes,une cécité progressive, grande faiblesse et amaigrissement. Le traitement étant inefficace, trépanation sur la ligne médiane et sur la partie inférieure de l'occipital, comprenant le bord du trou occipital. Le sinus occipital est lié. La séparation des deux amygdales du cervelet permet l'issue d'une grande quantité de liquide céphalo-rachidien. Amélioration immédiate considérable ; mort au bout de 19 jours de complications urinaires et d'épuisement. Le trou de Magendie peut donc être rétabli par cette opération.

425) **Diagnostic et pronostic de l'Imbécillité chez l'enfant,** par John Thomson.

T. étudie le pronostic et le diagnostic de l'idiotie et les diverses conditions dans lesquelles elle se produit chez l'enfant. L. Tollemer.

MIDLAND MEDICAL SOCIETY

426) **Paraplégie Hystérique chez un enfant,** p. F. H. Simpson.

Fillette de 7 ans ayant été mouillée six semaines avant l'apparition de la paraplégie. Elle eut quelques douleurs dans les jambes et un matin elle fut paralysée : paraplégie complète, jambe gauche flasque, jambe droite un peu contracturée. Anesthésie et analgésie des jambes : réflexes normaux. Pas d'atrophie, rétrécissement du champ visuel. Guérison brusque et complète trois jours après l'examen. L. Tollemer.

BIBLIOGRAPHIE

427) **Tabes Dorsalis,** par Möbius (Leipsig). In *Twentieth century practice of medicine*, vol. XI, 1897. (Tirage à part de 75 pages.)

Monographie très complète divisée en huit chapitres que nous analyserons en suivant le plan de l'auteur.

I. — *Synonymie.* — M. signale que Wunderlich et d'autres avaient donné de très bonnes descriptions de l'ataxie avant Duchenne ; il ne conteste pas cependant la très grande importance de l'œuvre de ce dernier, digne d'un vrai génie clinique.

II. — *Étiologie.* — La vraie cause du tabes est la syphilis : Duchenne disait que dans de nombreux cas la syphilis était la seule cause rationnelle de l'ataxie, et M. montre les étapes parcourues par cette idée pour arriver à Fournier, Drummond, Marie et lui-même qui admettent que la syphilis est *toujours* la cause du tabes. De sa longue discussion on peut dégager trois preuves : 1° Une preuve statistique qui découle de l'historique de la question : si on n'arrive à trouver les antécédents syphilitiques dans le tabes que 90 fois sur 100, c'est que la syphilis a été ignorée ou que le malade ne veut pas l'avouer. Si d'ailleurs on se livre à la même recherche pour les syphilis tertiaires les plus nettes, on n'arrive à trouver les accidents primitifs ou secondaires que 90 fois sur 100 ; 2° Une preuve tirée du fait que les particularités qui accompagnent l'apparition du tabes ne peuvent être comprises que si on admet une syphilis antérieure. Si en effet on étudie l'influence de l'*âge*, du *sexe*, de la nationalité et de la condition sociale sur le tabes, on voit que cette maladie chronique commence en général entre la troisième et la quatrième décade de la vie et qu'à part un nombre très minime d'exceptions elle épargne la vieillesse et la jeunesse. Elle est beaucoup plus fréquente chez l'homme que chez la femme (7 à 8 fois) et c'est une affection d'autant plus commune que la ville est plus grande. Elle est très rare chez certaines classes (clergé) et très commune dans d'autres (marchands, officiers, hommes de lettres). Ces constatations assez singulières ne peuvent évidemment trouver leur explication que dans les conditions sociales. Deux affections seulement sont régies par les mêmes lois étiologiques que le tabes : ce sont la paralysie générale et la syphilis. La paralysie générale n'est autre que le tabes du cerveau ; quant à la syphilis, sa plus ou moins grande fréquence correspond d'une façon exacte aux conditions sociales constatées dans l'étiologie du tabes. A noter que dans l'enfance les cas de tabes sont aussi fréquents chez les filles que chez les garçons. 3° Seul un poison agissant lentement peut causer le tabes ; la symétrie, l'étendue, la constance de ces lésions chez les divers malades sans distinctions de peuple, de classe ou de sexe, indique qu'il y a dans le sang une substance douée d'une affinité chimique élective sur certaines parties du système nerveux.

Mais il est bien évident que si la syphilis est la cause du tabes, l'atrophie parenchymateuse de l'ataxie n'est pas comparable à la prolifération néoplasique syphilitique, c'est une affection *métasyphilitique*, une séquelle de la syphilis, due peut-être à la toxine du microbe.

Causes accessoires. — Tous les syphilitiques ne devenant pas tabétiques, c'est que le tabes a d'autres causes. L'*hérédité* semble à M. ne jouer qu'un rôle très effacé, si elle en a un ; de même l'alcoolisme et le tabac n'influent en rien sur la production du tabes ; d'ailleurs les tabes toxiques (tabes ergotinique) n'existent pas. En revanche, l'action du froid est fréquente et très importante. Le *tabes traumatique* n'existe pas : tout au plus le traumatisme peut-il localiser la maladie ou la rendre plus sévère.

III. — *Anatomie pathologique.* — Les manifestations cliniques du tabes indiquent une mort lente des fibres nerveuses et des cellules : le tissu interstitiel et les vaisseaux ne sont pris que secondairement. La lésion porte d'abord sur les fibres et la zone radiculaires postérieures : cette lésion amène la dégénération de leurs prolongements dans la moelle, comme le produit la section des racines

postérieures. Les fibres ascendantes sont d'abord situées dans les cordons de Burdach et passent en dedans pour former les cordons de Goll : les racines lombaires étant prises les premières, on trouvera au début de la maladie une dégénération des cordons de Burdach en bas et des cordons de Goll en haut, et de plus une dégénération des fibres de la zone radiculaire : les cornes postérieures et les colonnes de Clarke sont prises secondairement. Cette disposition anatomique, et le fait que les lésions n'attaquent pas toutes les racines avec la même intensité, expliquent les différences d'aspect de la moelle suivant les cas. M. passe en revue les lésions des nerfs, de la moelle et du cerveau qui peuvent expliquer les symptômes du tabes. Il insiste sur les lésions du cerveau qui existent fréquemment même s'il n'y a pas eu de symptômes de paralysie générale. Il fait remarquer combien ces lésions sont systématiques et que ce système, celui des racines postérieures, est centripète et sensitif; cette remarque explique la symptomatologie, douleurs, anesthésies, paresthésies, abolition des réflexes tendineux et irien, diminution du tonus musculaire, ataxie, troubles vésicaux, intestinaux et génitaux.

IV. — *Symptômes.* — Il est impossible de suivre l'auteur dans l'énumération et l'étude complète de tous les symptômes du tabes. *L'iridoplégie réflexe* est de la plus grande importance; elle ne s'observe que dans l'ataxie locomotrice et la paralysie générale, quoiqu'on puisse aussi la constater dans certaines lésions en foyer du cerveau, lésions intéressant la région des corps quadrijumeaux; mais ces dernières lésions ne peuvent être confondues avec le tabes. L'alcoolisme ne cause pas, comme on l'a prétendu, l'iridoplégie réflexe; si on le constate par hasard chez un alcoolique c'est que cet individu est ataxique. Ce signe, qui existe chez les trois quarts des tabétiques, suffit à M. pour affirmer le tabes. A rapprocher du signe d'Argyll Robertson, le fait que, chez le tabétique, la pupille perd la faculté de se dilater sous l'influence de la douleur. Les troubles oculaires du tabes sont très complètement étudiés.

Les douleurs lancinantes, l'absence du réflexe patellaire, les troubles vésicaux et ceux de la sensibilité, les douleurs en ceinture, les paresthésies cubitales de la face, les hypoalgies, le retard de la conductibilité de la douleur l'arrêtent un certain temps. Il admet que l'insensibilité des parties profondes (muscles, tendons) est plus fréquente et plus précoce que celle de la peau ; l'étude de cette insensibilité le mène à celle de l'ataxie qui en est la conséquence. Dans sa pratique le nombre des tabétiques sans ataxie est plus grand que celui des tabétiques avec ataxie; mais l'ataxie peut paraître tardivement. La force musculaire de ces malades est plus diminuée qu'on ne le dit en général et il y a souvent un peu d'atrophie musculaire diffuse. Si les troubles du cœur sont fréquents dans le tabes c'est que les lésions du cœur et de l'aorte sont souvent métasyphilitiques, comme l'ataxie locomotrice elle-même.

V. — *Marche.* — Elle est progressive et divisée en trois périodes, préataxique, ataxique et paraplégique, correspondant respectivement aux troubles moteurs et à l'impotence fonctionnelle. La durée de chacune d'elles est très variable ; il y a rarement une paraplégie vraie.

VI. — *Diagnostic.* — Il est facile, si on y pense, et s'appuie sur l'iridoplégie réflexe, l'abolition du réflexe patellaire, les douleurs fulgurantes, les troubles vésicaux. L'iridoplégie n'existe que dans le tabes, la paralysie générale et les lésions des corps quadrijumeaux. Le phénomène du genou peut manquer dans les névrites, les myélites lombaires, la syringomyélie, les tumeurs du cervelet et persiste parfois dans le tabes. Les douleurs fulgurantes ne peuvent être con-

fondues qu'avec celles des polynévrites, mais ces dernières ne causent pas de troubles vésicaux. La plupart des paralysies des yeux sont tabétiques; les paralysies diphtérique et alcoolique peuvent simuler le tabes et ce dernier coexiste parfois avec la syphilis tertiaire, le goitre exophtalmique, l'hystérie, l'hypochondrie.

VII. — *Pronostic.* — Il est d'autant plus grave que l'ataxie, les crises viscérales et les arthropathies se montrent de meilleure heure.

VIII. — *Traitement.* — Le tabes n'est guéri ou amélioré par aucun traitement mécanique ou pharmaceutique : les rémissions spontanées de l'affection ont souvent été considérées comme dues aux remèdes. Électricité, suspension, hydrothérapie agissent quelque temps par suggestion. Le traitement mercuriel et ioduré ne peut rien contre le tabes; mais il a une grande valeur prophylactique et toute syphilis si bénigne soit-elle, doit être énergiquement traitée. M. insiste sur la méthode de rééducation des mouvements de Frenkel qui peut rendre la possibilité de la marche à un malade immobilisé par l'ataxie. L. TOLLEMER.

428) **Thérapeutique chirurgicale des maladies du crâne**, par PIERRE SÉBILEAU. *Bibliothèque de thérapeutique médicale et chirurgicale, Dujardin-Beaumetz et Terrillon* (1 vol. 241 pages, 14 figures dans le texte. O. Doin).

L'intervention chirurgicale dans les affections crâniennes et cérébrales est de plus en plus audacieuse et occupe une place plus importante dans la pratique journalière. Il est nécessaire aujourd'hui à tout médecin d'avoir sur les indications et le mode opératoire des notions complètes et précises. On trouvera toutes ces notions exposées d'une façon claire et simple dans le livre de M. Sébileau. La première partie est consacrée à l'étude anatomique et physiologique du manteau et cérébral ; les rapports de l'écorce, des sinus veineux avec les parties osseuses sont l'objet de tous les développements nécessaires pour la compréhension de la topographie crânio-cérébrale. Le chapitre suivant a trait au manuel opératoire ; on y trouve une description des instruments, puis la technique des différentes opérations, trépanation, résection temporaire, ostéoplastie, etc. ; les accidents avec lesquels le chirurgien peut se trouver aux prises au cours de ces différentes interventions n'y sont pas oubliés.

La deuxième partie est réservée à l'étude des cas particuliers et des indications opératoires qui conviennent à chacun d'eux ; avant d'entrer dans la thérapeutique proprement dite, l'auteur donne à propos de chaque affection un rapide aperçu clinique en rappelant les principaux symptômes caractéristiques. C'est ainsi que sont passées en revue successivement les maladies congénitales et les affections crâniennes de l'enfance; les traumatismes du crâne et les lésions inflammatoires et vasculaires de celui-ci, les néoplasmes crâniens et cérébraux. Ce livre est donc un traité complet de thérapeutique chirurgicale crânienne ; dégagé de toute considération historique et bibliographique superflue, il remplit pleinement le but que l'auteur s'est proposé de donner, avant tout, une œuvre essentiellement pratique. PAUL SAINTON.

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

SOMMAIRE DU N° 9

TRAVAUX ORIGINAUX

UN CAS DE CHORÉE ÉLECTRIQUE AVEC AUTOPSIE, OBSERVATIONS ET RECHERCHES CLINIQUES, ANATOMO-PATHOLOGIQUES ET BACTÉRIOLOGIQUES

PAR

Le Pr **Bonardi,**
Directeur et médecin chef des hôpitaux de Lucques (Italie).

Il me paraît utile de publier ce cas de chorée électrique, étant donnée la rareté de cette affection et étant données les recherches auxquelles j'ai pu me livrer à ce propos.

Pasquini I..., de Mousummano, paysanne, 20 ans. Entrée à l'hôpital le 21 juillet 1896, morte le 24.

Rien à noter dans les antécédents héréditaires ni dans les antécédents personnels éloignés. Il y a environ quatre mois cette malade, à la suite de graves souffrances morales, devint triste, perdit l'appétit et ses menstruations cessèrent. A l'époque de ses règles elle avait de fortes douleurs lombaires et hypogastriques ; de plus, des convulsions hystériques violentes à tel point que plusieurs personnes étaient nécessaires pour la maintenir. Dans l'intervalle des menstruations quelques accès convulsifs aussi, mais moins violents. Dans le domaine psychique, tantôt excitation, idées désordonnées, loquacité, coprolalie, tantôt apathie avec mutisme vrai. Les phases alternaient.

La malade ressentait en outre une sensation de boule au pharynx, des bouffées de chaleur au visage; elle présenta même une hémiparésie fugace, une hémianesthésie gauche et autres symptômes d'hystérie.

Dix à douze jours avant d'entrer à l'hôpital cette jeune fille accusa un sens de faiblesse générale. Elle ne pouvait marcher ni se tenir sur ses jambes pendant plus de quelques minutes. En même temps commença un spasme rythmique au bras gauche; ce spasme

consistait en une flexion périodique de l'avant-bras sur le bras. Quelques jours après le même phénomène se manifesta au bras droit. Elle agitait les bras (nous dit le père qui est assez intelligent) d'une façon symétrique, avec régularité, tantôt en ouvrant et en fermant le poing, tantôt en disposant ses doigts comme pour écrire. Toutefois elle était incapable non seulement d'écrire mais de tenir en main un objet quel qu'il fût, par suite de la raideur et de la faiblesse des doigts. Pendant le sommeil le mouvement cessait pour recommencer immédiatement au moment du réveil. Le père fut interrogé pour savoir s'il avait observé aussi à la figure et aux extrémités inférieures des mouvements semblables à ceux des bras. Il répondit que la malade ne tenait jamais ses jambes en repos et qu'elle faisait toutes sortes de grimaces. Le 20 juillet, la veille de son entrée à l'hôpital, la malade qui, bien que taciturne et mélancolique, avait toujours parlé et répondu avec une promptitude et une conscience suffisantes aux demandes que lui adressait la famille, s'assoupit, eut un hoquet et un vomissement et présenta une abondante sialorrhée. Il fut alors décidé de la transporter d'urgence à l'hôpital.

Examen objectif. — Jeune fille mince, maigre, pâle, assoupie; décubitus dorsal. Fièvre à 39°. Le pouls est petit, régulier à 116; 32 inspirations par minute.

Tout le corps, de la tête aux pieds, est agité par des mouvements en apparence désordonnés, mais qui, étudiés séparément, présentent un rythme bien défini plus ou moins régulier. La tête présente des mouvements rythmiques de latéralité avec 15 à 20 oscillations par minute. Les lèvres prennent périodiquement l'attitude du baiser; les paupières sont fermées; pas de traces de spasme dans le domaine des oculo-moteurs ni dans celui de la branche motrice de la cinquième paire. Les pupilles sont agrandies, régulières, paresseuses à l'action de la lumière. En secouant et en appelant la malade, elle répond par quelques signes de tête, mais elle ne parle pas; toutefois elle s'agite et les mouvements rythmiques de la tête, de la face et des membres s'accentuent. La salive coule en grande quantité de la bouche demi-ouverte. En insistant, on arrive à faire tirer la langue à la malade. La langue, très rouge, en pointe, est animée de mouvements fibrillaires. Elle n'est pas déviée toutefois et il n'y a pas de déviations non plus du côté du pharynx. Dysphagie légère non constante.

Au cou rien de spécial, sauf le spasme clonique dans le champ de l'accessorius spinalis, d'où les mouvements de latéralité de la tête.

Thorax. — Dilatation du cœur droit. L'extrémité droite du diamètre transverse est sur la ligne parasternale droite. Les bruits du cœur sont faibles et voilés à tous les foyers. Aux poumons on constate en arrière aux deux bases l'existence de râles sous-crépitants et humides à petites bulles.

Abdomen. — Tuméfaction notable tympanienne. Quelques pétéchies. Rate grosse avec un diamètre longitudinal maximum de 15 centim. Matité absolue du foie le long de la ligne parasternale du bord supérieur de la cinquième côte à l'arc costal : 13 cent.

Membres supérieurs. — Il y a un mouvement rythmique de flexion et d'extension de l'avant-bras sur le bras, mouvement qui se répète, 15, 20 et 25 fois par minute. Si on appelle la malade, si on l'interroge, le rythme devient moins régulier et en même temps les mouvements s'accélèrent. En arrêtant le mouvement du bras on ne rencontre qu'une légère résistance et on n'observe pas de contracture; si on abandonne le bras à lui-même, le mouvement recommence. L'amplitude de l'oscillation est égale des deux côtés. Les doigts ont habituellement l'attitude qu'ils ont dans la tétanie ou de la main en position obstétricale; toutefois de temps en temps la malade ouvre et ferme le poing.

Membres inférieurs. — Il y a des mouvements continus avec tendance à la flexion et à l'extension de la jambe sur la cuisse, mais ces mouvements sont désordonnés et sont loin de présenter la régularité du rythme décrit pour les membres supérieurs. De même que pour les membres supérieurs, on rencontre une faible résistance en arrêtant les mouvements. Il n'y a pas de contracture et le mouvement reprend dès que le membre est laissé à lui-même.

L'examen de la sensibilité est à peu près impossible par suite de l'état de stupeur de la malade. On peut déduire « grosso modo » que la sensibilité à la douleur existe et qu'elle est moins exquise dans la moitié gauche du corps.

Les réflexes sont exagérés, aussi bien les réflexes superficiels que les réflexes profonds. Les réflexes rotuliens sont très exagérés; enfin il y a un véritable clonus du pied.

L'excitabilité électrique et mécanique des muscles est aussi notablement augmentée. La pression des masses musculaires et troncs nerveux provoque une douleur vive. Il n'y a pas trace pourtant ni d'atrophies musculaires ni d'autres altérations trophiques, et il n'y a pas de réaction de dégénérescence.

La percussion sur les branches du facial, la pression sur les grandes artères ne détermine pas de spasmes spéciaux.

Miction régulière; légère diarrhée avec 2 ou 3 évacuations liquides et fétides dans les 24 heures.

Urines : 650 c. c. dans les 24 heures, acides, rouges, jumenteuses. Densité 1028. Ni albumine ni autres substances pathologiques. — Urée 35,5 pour mille. Rien de spécial dans le dépôt uniquement constitué par de l'acide urique et des urates.

Examen bactériologique des fèces avec la gélatine iodurée d'Elsner, négatif au point de vue des b. d'Eberth.

Examen bactériologique du sang extrait de la rate, négatif ; les plaques restent stériles.

Cours de la maladie. — La malade est morte trois jours après son entrée à l'hôpital, par suite d'une aggravation rapide et progressive. La fièvre monta à 40° et 41° ; peu d'heures avant la mort, à 42° cent. Le dernier jour se manifesta un coma profond ; les convulsions cessèrent, la tuméfaction du ventre augmenta notablement, il y eut incontinence d'urines et des matières fécales ; mydriase avec pupille immobile et dysphagie. Une demi-heure après la mort la température monta à 42°,5.

Diagnostic. — La première idée qui me vint à l'esprit en présence de cette jeune fille pâle, assoupie, en proie à la fièvre avec ces spasmes rythmiques diffus, avec ces râles sous-crépitants au thorax, fut que je me trouvais en présence d'une urémique. Mais l'examen des urines, non seulement ne me permettait pas d'admettre une lésion du rein quelle qu'elle fût, mais encore, une de ces insuffisances rénales qui peuvent exister même sans lésions appréciables de l'organe et qui sont néanmoins capables de déterminer de graves intoxications.

Je pensai à une intoxication d'origine gastrique; les intoxications en effet peuvent déterminer les manifestations les plus variées du côté du système nerveux, depuis la simple céphalée avec sens de fatigue et dyspnée légère, jusqu'à la tétanie, aux accès pseudo-angineux, aux convulsions épileptiformes, à la chorée rythmique même, type Bergeron. Mais, dans le cas présent, nous n'avions pas eu de syndrome spécial du côté du tube digestif; il n'y avait pas de dilatation d'estomac ni de bruit de clapotement. Il n'y avait pas eu précédemment les régurgitations, les vomissements, les symptômes les plus ordinaires de la gastrosuccorrhée avec hyperchlorhydrie; c'est dans ce cas, on le sait, que se forment les poisons capables de déterminer les auto-intoxications les plus graves avec production des phénomènes neuropathologiques indiqués plus haut. De plus, chez notre malade il y avait une fièvre élevée qui fait défaut dans les auto-intoxications d'origine gastriqne.

J'ai recherché, par scrupules, le bacille d'Eberth dans les fèces et dans la rate, bien que les symptômes choréiques dans notre cas fussent survenus bien avant l'apparition de la fièvre. Cette fièvre, du reste, malgré la tuméfaction de la rate, les pétéchies, le météorisme, la diarrhée, l'assoupissement, ne présentait pas dans sa manière d'apparaître, de procéder et d'augmenter post-mortem, les caractères de la fièvre éberthienne.

Il n'est même pas nécessaire de discuter une méningite de la convexité si on se rapporte à l'histoire clinique et à l'examen objectif.

S'agissait-il d'une septicémie cryptogénétique sans localisation ni exsudats méningo-encéphaliques corticaux, mais avec simple excitation corticale opérée par les toxines ? Mais même en faisant abstraction de l'examen bactériologique

négatif du sang tiré de la rate, comment admettre qu'une septicémie ait pu procéder sans fièvre pendant plusieurs jours, après avoir déjà déterminé presque au complet le syndrome d'une chorée rythmique et qu'ensuite, tout d'un coup, elle ait assumé l'exceptionnelle gravité des derniers jours ?

C'est pourquoi par exclusion j'ai conclu à une chorée électrique ou maladie de Dubini.

Que nous ayons affaire à une chorée rythmique, la chose est hors de doute si nous nous en rapportons aux mouvements des membres supérieurs, de la tête et de la face. Il est de même hors de doute que le rythme et la rapidité des contractions rappellent ceux déterminés par un courant électrique à interruptions rares. Le phénomène a débuté par un membre, le bras gauche, puis, peu à peu, il s'est généralisé. La malade est restée apyrétique pendant plusieurs jours et en pleine conscience d'elle-même ; puis, a commencé la fièvre qu'ont suivi l'assoupissement et le coma. La haute température à l'agonie et après la mort est aussi un symptôme fréquent dans la chorée électrique ; de même, la symptomatologie alarmante des derniers jours fait penser à une infection grave. L'état adynamique qui domine le tableau de la chorée électrique en dehors des secousses rythmiques partielles et des accès convulsifs généralisés a été aussi très manifeste et précoce dans notre cas.

Il s'y trouve pourtant certains symptômes que je n'ai pas trouvés signalés dans la description classique de la chorée électrique. Telle la période initiale distinctement hystérique avec altération grave de l'état psychique : tels les accès convulsifs qui dans notre cas au lieu d'accompagner les phénomènes choréiques, les ont précédés ; l'excitabilité mécanique et électrique des muscles augmentée au lieu d'être diminuée ; l'exagération des réflexes, l'attitude tétanoïde des doigts. De même encore dans la chorée électrique, on n'observe pas un météorisme aussi net que celui que nous avons décrit ; le plus souvent même, au contraire le ventre est aplati. Malgré tout nous n'avons pas pu trouver un diagnostic meilleur.

Autopsie. — L'autopsie, obtenue six heures après la mort, ne nous aide pas beaucoup à élucider le cas. Les lésions macroscopiques sont de peu d'importance et mal définies : hyperhémie de la pie-mère et de la substance cérébrale corticale ; augmentation de la quantité du liquide sous-arachnoïdien et céphalo-rachidien ; œdème pulmonaire spécialement aux lobes inférieurs ; myocarde flasque et grisâtre ; ventricules dilatés, le droit principalement ; rate doublée de volume ; pulpe splénique semi-liquide diffluente, de couleur rouge sombre ; foie modérément augmenté de volume, ramolli avec dégénérescence graisseuse évidente ; reins un peu plus gros aussi, avec capsule facilement détachable ; les rapports d'épaisseur de la substance corticale et de la substance médullaire sont conservés : hyperhémie de l'organe marquée, surtout pour la substance médullaire. — Vessie normale ; utérus et annexes, rien de spécial. — Intestins : follicules clos et plaques de Peyer tuméfiés sans ulcérations.

J'ai pratiqué des cultures sur plaques de gélatine avec du sang du cœur, avec de la pulpe splénique et avec de la substance corticale et médullaire du rein. Les plaques sont restées stériles.

Le présent cas se prête à quelques considérations : avant tout je répéterai avec mon maître Grocco, qui a écrit sur ce sujet un très intéressant mémoire (1), que le nom de chorée et que l'adjectif électrique ne sont pas très appropriés à cette affection. Dubini lui-même ne conserva à la maladie le nom de chorée que parce que c'était l'habitude chez les médecins de l'Ospedale Maggiore de Milan

(1) P. Grocco. Studi e considerazioni sulla corea ellettrica o malattia del Dubini. *Annali universali di medicina*, vol. 269, 1884.

d'appeler ainsi ce syndrome ; mais il ajoute que peu lui importe du nom et du qualificatif. La plupart des auteurs étrangers, dit Grocco, condamnent ce nom, et même parmi nos écrivains, quelques-uns (Tommasi, Frua, Morganti, Clerici, Griffini) ont essayé de le remplacer par un autre plus approprié, tandis que d'autres (Cavagnis, Stefanini) l'ont adopté faute de mieux. Tous les médecins et spécialement les neuropathologistes qui se sont occupés de la question, tous sans exception reconnaissent que le tableau clinique de la maladie de Dubini ne peut rentrer en aucune façon dans le cadre pourtant si changeant de la chorée. Grocco propose par conséquent de donner au syndrome improprement appelé chorée électrique le nom de maladie de Dubini. Je ne crois pas ces considérations inutiles puisque, malgré l'énergique appel de Grocco, spécialement à l'étranger, on continue à ne pas s'entendre à propos de la maladie de Dubini, et sous le nom de chorée électrique on continue à décrire des syndromes morbides qui n'ont rien que faire avec la maladie de Dubini.

Pour la bibliographie de cette affection j'ai consulté la description si belle et si précise contenue dans l'ouvrage d'Orsi (1) ; j'ai consulté le mémoire de Grocco que je viens de mentionner ; ce mémoire contient, outre un précieux contribut clinique de onze cas, un examen critique rigoureux des principales publications parues sur cet intéressant argument de l'étude de certains groupes de symptômes à peine indiqués par les autres auteurs (réflexes, excitabilité électrique, etc.) J'ai voulu consulter en outre quelques-unes des principales publications parues à ce sujet en Italie : entre autres celles de Dubini (2), de Pignacca (3), de Clerici (4), de Tommasi (5), de Frua (6), de Stefanini (7), de Cavagnis (8). J'ai cru devoir passer en revue tous ces travaux après que le professeur Grocco, auquel j'avais exposé sommairement mon cas en lui demandant conseil pour le diagnostic, m'eut répondu en m'invitant à bien l'étudier, car il lui paraissait assez obscur.

J'ai fait l'histoire avec le plus de détails possible ; j'ai résumé les remarques journalières prises avec le plus grand soin; j'ai fait suivre un minutieux examen nécroscopique ; et en comparant le tout avec les observations cliniques, les descriptions, les résultats anatomo-pathologiques des éminents observateurs que j'ai cités, j'en suis venu à me convaincre que j'étais bien en présence d'un cas de maladie de Dubini et précisément de la variété dite cérébrale. Parmi les nombreuses observations consultées il en est une à laquelle la mienne ressemble plus particulièrement, c'est celle de Cavagnis qui a apporté un notable contribut clinique et anatomo-pathologique à la localisation cérébrale de la chorée électrique. La plupart des auteurs, au contraire, penchent plutôt pour une localisation spinale, et même exclusivement spinale,

Je dois pourtant ajouter que Stefanini, auquel nous devons les meilleurs examens nécroscopiques, tandis que dans son premier mémoire il affirme catégoriquement que la chorée électrique est une myélite, dans son second, au con-

(1) *Lezioni di Patologia e Terapia*, Pavia, 1886.

(2) *Primi cenni sulla corea elettrica.* Annali universali di medicina. Gennajo, 1846.

(3) *Della corea elettrica osservata in Pavia dal 1848 al 1854*, Pavia, 1855.

(4) *Quale sia l'elemento principale della corea elettrica.* Gazzetta Med. Lomb., 1856, 14.

(5) Sommario della clinica medica di Pavia degli anni 1860-61-62-63, VII, *Corea elettrica* Morgagni, 1864, pag. 199 e seg.

(6) *Del tifo cerebrale convulsivo. Corea elettrica del Dr Dubini.* Annali universali di medicina, vol. 144 e 146, 1863.

(7) *Sulla corea elettrica.* Annali univers. di med., vol. 231, pag. 201, 1875. — *Nuovi fatti alla contrib. dell. anat pat. della corea elettrica. Ibid.*, 253, p. 493, 1880.

(8) *Sulla corea elettrica.* Annali univers. di med., 243-245, 1878.

traire, il reconnaît l'existence de cas présentant des localisations cérébrales certaines. Orsi l'admet aussi, tandis que Grocco, après une soigneuse analyse des tableaux cliniques et des données anatomo-pathologiques, exclut catégoriquement la myélite comme base anatomique de la chorée électrique. Il ajoute que vouloir subordonner la symptomatologie la plus commune de la chorée électrique à des lésions spinales, c'est rejeter tout ce qu'il y a de plus fondé dans la physio-pathologie du système nerveux. Les accès convulsifs et les paralysies consécutives, continue Grocco, si bien décrits dans les observations cliniques de Pignacca, de Morganti, de Clerici, de Frua, rappellent les accès d'épilepsie partielle ou jacksonnienne dont la localisation est corticale. Et ce qui appelle l'attention vers l'écorce cérébrale, ce sont les spasmes rythmiques souvent unilatéraux, se terminant fréquemment en paralysies et ayant une connexion intime avec les accès convulsifs. Il est pourtant certain que dans quelques cas aux lésions cérébrales s'associent les lésions spinales et même périphériques, comme le démontrent les amyotrophies parfois si rapides, et la réaction de dégénérescence.

Quant à la nature infectieuse de la chorée électrique, malgré le résultat négatif des recherches bactériologiques, elle est prouvée par le caractère endémique de l'affection, par l'existence de prodromes, par l'évolution souvent fébrile, par l'albuminurie et par l'excès d'urée dans les urines, par l'examen nécroscopique souvent négatif comme il arrive dans d'autres infections violentes, avec prédominance des symptômes d'auto-intoxication.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

429) **Quelques points concernant la structure des Cellules des Ganglions cérébro-spinaux**, par van Gehuchten et Nélis. *Bull. de l'Acad. de médecine de Belgique,* février 1898.

Les ganglions cérébro-spinaux du lapin colorés par le bleu de méthylène se montrent constitués par un grand nombre de types cellulaires nettement distincts. A côté des éléments chromophiles ou *cellules obscures*, généralement très petites, on trouve un grand nombre d'éléments chromophiles ou *cellules claires*, beaucoup plus volumineuses. Celles-ci comprennent pour le moins six types cellulaires différant l'un de l'autre par la forme, la disposition et la richesse des éléments chromatophiles. On ignore encore la valeur physiologique de ces divergences dans la structure anatomique.

Parmi ces types cellulaires, il y en a un qui se caractérise par la présence d'une large zone périphérique du protoplasme complètement dépourvu de granulations chromatiques. Ces cellules se prêtent admirablement à l'étude de la structure interne de la partie achromatique du protoplasme cellulaire. D'après les recherches des auteurs, cette partie achromatique présente une structure nettement réticulée complètement différente de celle décrite et figurée par Flemming et Lugaro.

Quelques types cellulaires permettent aussi d'étudier la structure du cône d'origine de l'axone. D'après v. G. et N. ce cône n'est pas homogène ; il n'offre pas non plus une structure fibrillaire aussi grossière que celle représentée par

Flemming, Lugaro et Marinesco. Les fibrilles qui le constituent sont excessivement fines ; elles sont, de plus, granuleuses comme si elles étaient formées par des séries régulières de fines granulations. PAUL MASOIN (Gand).

430) **Note sur le champ cortical des Cordons Postérieurs** (Notiz betreffs des Rindenfeldes der Hinterstrangbahne), par TSCHERMAK. *Neurolog. Centralbl.*, 1898, p. 159.

A la suite de recherches pratiquées sur le chat à l'aide de la méthode de Marchi, après destruction des cordons postérieurs de la moelle, T. pose les conclusions suivantes :

La majorité des fibres longues issues des noyaux des cordons de Goll et de Burdach se termine dans le noyau ventral de la couche optique. C'est le système des fibres croisées allant de la couche optique aux noyaux grêle et cunéiforme.

Le restant de ces fibres longues traverse la couche optique et même le noyau lenticulaire, en leur abandonnant des collatérales et se termine à l'écorce. C'est le système des fibres croisées allant de l'écorce aux noyaux grêle et cunéiforme.

Le point de l'écorce auquel ce système aboutit chez le chat correspond chez l'homme à la pariétale ascendante : c'est-à-dire que le gyrus coronalis du chat correspond à la pariétale ascendante de l'homme et la fissure coronale au sillon de Rolando. Comme les voies pyramidales partent de la même région de l'écorce ainsi que l'ont démontré Marchi et Algheri, l'auteur confirme l'opinion défendue par Charcot, au nom de la clinique, par Flechsig, au nom de l'anatomie, à savoir que la portion de l'écorce avoisinant le sillon de Rolando représente le point de convergence supérieur des voies motrices et sensitives et spécialement des voies des cordons postérieurs. E. LANTZENBERG.

431) **Contribution à l'étude du développement des Nerfs Crâniens des mammifères. Développement des Nerfs Oculo-moteurs et Trijumeau** (Contribuzioni allo studio dello sviluppo dei nervi encefalici nei mammiferi in confronto con altri vertebrati. Sviluppo dei nervi oculomotore et trigemello), par G. CHIARUGI. *R. Istituto di studi superiori*, Firenze, 1897.

Le ganglion du trijumeau chez un embryon de cobaye de 3 millim. 6 est en rapport avec le second névromère du cerveau postérieur, lequel correspond au point de plus grand élargissement : son extrémité distale est à ce moment appliquée à la face profonde de l'ectoderme, sans interposition de mésenchyme et émet un prolongement dirigé en avant (origine de la branche ophtalmique). Ses cellules se distinguent déjà bien de celles de l'ectoderme par le plus grand volume du cytoplasme et du noyau, et sont en contact avec lui par des filaments.

Dans une période ultérieure l'ectoderme dans la région correspondant au ganglion et à son prolongement antérieur s'épaissit, modifie sa structure et se confond avec le ganglion ; ainsi l'ectoderme tégumentaire participe à la formation du ganglion du trijumeau.

Plus tard, dans la branche ophtalmique commence la formation de fibres nerveuses ; entre elles et l'ectoderme s'interpose une couche de mésenchyme ; au point proximal de son trajet apparaît un petit ganglion, le ganglion ophtalmique, qui plus tard se confond avec le ganglion de Gasser.

Sur des embryons de 9,5-11 millim., C. a pu observer l'origine des deux nerfs ciliaires qui partent de la branche ophtalmique ; à leur point d'origine se trouve un petit amas de cellules ganglionnaires.

Le nerf oculo-moteur ne peut être reconnu que chez des embryons de 4 millim. 5 à la base du cerveau moyen, près de la ligne médiane, et il se suit jusqu'à sa terminaison dans les muscles de l'œil; à cette période il est formé à son origine de fibrilles qui sont le prolongement de névroblastes de la paroi encéphalique; parmi les fibrilles qui ont toute la longueur du nerf se trouvent de nombreux éléments, que C. appelle cellules du nerf, dont le cytoplasme abondant se continue par deux fins prolongements confondus avec les fibrilles de l'oculo-moteur.

Sur le trajet de l'oculo-moteur, à 0 millim. 10 de son origine, se trouve un amas de cellules ganglionnaires distinctes des cellules du nerf : c'est le ganglion de la racine de l'oculo-moteur; son interprétation n'est pas facile; C. tend à supposer qu'il dérive par migration des cellules de la paroi encéphalique.

Comment interpréter les cellules du nerf ? D'après la théorie de His, elles seraient destinées à former la gaine du nerf, tandis que les cylindres-axes seraient les prolongements des cellules ganglionnaires. Selon la théorie de Balfour, Kupfer, à laquelle se rattache C., les fibrilles que l'on rencontre dans les nerfs seraient les prolongements des cellules du nerf. Les faits en faveur de cette seconde théorie, sont que : pour l'oculo-moteur, la richesse en cellules du nerf ne s'augmente pas à mesure qu'il se développe, mais elle est plus grande dans les stades précoces; C. n'a jamais pu observer les cellules connectives pénétrer graduellement à l'intérieur du nerf; dans la racine il y a une accumulation plus considérable de cellules du nerf. Néanmoins, étant donnée la difficulté concernant l'étude des rapports des cellules du nerf et des fibrilles, C. ne se prononce pas d'une façon absolue.

Pour le développement du ganglion ciliaire, il persiste quelque indécision. Il est peu probable qu'il se forme aux dépens des éléments de la troisième paire parce que sur tout le parcours de ce nerf, à l'exception de sa partie radiculaire, C. n'a jamais trouvé de cellules ganglionnaires; il semble plutôt qu'il provient de la branche ophtalmique du trijumeau, sur le trajet de laquelle on trouve des groupes de cellules ganglionnaires, spécialement à l'origine des nerfs ciliaires. Ces groupes de cellules contribueraient à la formation du ganglion ciliaire, qui se détacherait assez précocement de la branche, se porterait du côté ventral et se mettrait en rapport avec la troisième paire.

Si l'on considère maintenant le développement des IIIe et V^e paires chez les Sélaciens et les Reptiles, on observe que dans les embryons de torpille la racine de la Ve paire subit pendant le développement un déplacement marqué vers le bas; dans les premiers stades elle se continue avec la crête ganglionnaire, elle se maintient quelque temps à ce niveau, puis s'éloigne ; de plus, le cordon rattachant la racine à la crête finit par s'insérer sur l'encéphale.

Pour la IIIe paire, les observations de C. ne concordent pas avec celles de Mitrophanow, qui assurait que ce nerf a pour origine le ganglion ophtalmique, et qu'il croit en direction centripète vers la base du cerveau moyen ; C. a observé dans les stades précoces, l'origine du IIIe nerf à la base du cerveau moyen par des fibres en éventail convergeant en un tronc qui se continue cependant dans le ganglion ophtalmique. Dans des phases ultérieures cette connexion entre le nerf et le ganglion ne subsiste pas; cette connexion temporaire dépend d'une racine secondaire transitoire émise par le ganglion isolé du cordon ganglionnaire antérieur, fait analogue à ce qui se passe pour le ganglion du trijumeau. Dans des embryons de lézard de 3 millim., C. a bien étudié les cellules du nerf décrites pour l'embryon du cobaye.

Quant à la valeur morphologique des nerfs III et V, il est probable que dans la philogenèse ont existé un plus grand nombre d'arcs et de fentes branchiales que l'on en retrouve aujourd'hui chez les vertébrés. Par suite, il doit y avoir réduction et coalescence des nerfs correspondant aux fentes branchiales aujourd'hui disparues; cette réduction fut observée pour le vague. C. la met en lumière pour le trijumeau. Sur le trijumeau se trouvent en effet des ganglions branchiaux en série : le premier est la portion principale du ganglion de Gasser (ganglion oral); le second est le ganglion ophtalmique qui chez les vertébrés inférieurs demeure indépendant du ganglion de Gasser; d'autres ganglions branchiaux rudimentaires seraient ces groupes de cellules que C. nomme ganglions ciliaires accessoires. La racine secondaire est unique; peut-être que chez les Sélaciens un rudiment de racine part du ganglion ophtalmique.

Quant au ganglion ciliaire, de même que les ganglions du sympathique du tronc naissent, non par des lèvres de la gouttière médullaire ni de la crête neurale, mais probablement d'un ganglion, il se différencie sur la branche ophtalmique. R.

432) **Les Nerfs de la Cornée démontrés par la méthode de Golgi** (Sui nervi della cornea dimonstrati col metodo Golgi), par C. Cappellini. *Archivio d'Ottalmologia*, vol. V, fasc. 5, 6, 1898.

Dans la cornée des vertébrés pénètrent en nombre des rameaux nerveux gros et fins qui y forment les intrications suivantes : 1° Un plexus nerveux circonférentiel, annulaire, en couronne ou marginal, bien manifeste chez quelques animaux (lézard, lapin). On n'y rencontre aucun élément nerveux spécial, pas de cellules ganglionnaires ; 2° Un plexus principal, le plexus du stroma, dérivé *du premier et se distribuant à toute la cornée* dont il occupe la surface externe comme la surface profonde. Les rameaux de ce plexus, se divisant, forment des mailles aux nœuds desquelles sont de gros noyaux triangulaires bien apparents chez le triton, le geotriton ; la méthode de Golgi, qui ne les montre pas toujours, les teint en jaune ou en brun, comme les corpuscules de la cornée. Ces noyaux appartiennent aux gaines connectives qui unissent ensemble les fibrilles nerveuses. Des rameaux nerveux et des points nodaux du plexus principal se détachent des rameaux nerveux plus fins qui se portent sous la lame de Bowman et la traversent; ce sont des rameaux perforants; 3° On trouve encore des plexus qui dépendent du plexus principal; ces plexus secondaires et accessoires sont diversement placés et plus apparents suivant les animaux (Rana, Frinaceus, Mus); ceux qui avoisinent la face antérieure de la cornée étaient appelés par Hoyer plexus sous-basaux ; 4° Les rameaux perforants passés sous l'épithélium se divisent en fibrilles qui s'entrecroisent et forment un plexus sous-épithélial ; 5° De là partent de fines fibrilles qui pénètrent entre les cellules épithéliales, se plient en anse, s'unissent en réseau à larges mailles, réseau intra-épithélial; 6° De celui-ci enfin se détachent des fibrilles, qui s'insinuant entre les cellules épithéliales des couches les plus externes, se terminent par une extrémité renflée; 7° C. a encore observé des terminaisons libres évidentes entre les lamelles connectives du stroma cornéen, tandis qu'il n'a jamais vu aucune terminaison des nerfs ou fibrilles nerveuses entre les cellules connectives ou corpuscules cornéens fixes, ni aucun élément nerveux terminal spécial dans la substance propre de la cornée. R.

433) **Note préliminaire sur l'imprégnation de Golgi des Cerveaux durcis dans le formol** (A preliminary note on the Golgi impregnation of formalin hardened brain), par JOSEPH SHAW BOLTON. *The British medical Journal*, 5 février 1898, p. 367.

L'auteur place le cerveau dans le formol à 5 p. 100 pendant cinq semaines. Les morceaux traités par la méthode de Golgi ne doivent avoir que 6 millim. environ sur 3 millim. (un quart de pouce sur un huitième de pouce). Il emploie une solution de nitrate d'argent à 1 p. 100, et y laisse les pièces vingt-quatre heures.

L. TOLLEMER.

434) **Sens Stéréognostique et Centres d'Association**, par G. GASNE. *Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, t. XI, 1898, n° 1.

Sens stéréognostique est le nom qu'on donne au mode de sensibilité qui permet d'apprécier la forme des objets. C'est une résultante née de l'association de divers modes de sensibilité.

A l'aide de sensations élémentaires : sensibilité cutanée avec ses modes différenciés: tact, pression, douleur, température, sensibilité articulaire, sensibilité musculaire, l'esprit élabore une sensation plus complexe, il les réunit, les associe aux sensibilités de même ordre ou d'ordre différent, visuelle, olfactive, motrice, etc., dont il a gardé le souvenir ; il apprécie le relief, la forme, la nature de l'objet ; il le reconnaît, il a une nouvelle sensibilité, la sensibilité stéréognostique.

G. rapporte deux observations de sujets hystériques ayant perdu le sens stéréognostique seul à l'exclusion de tous les autres modes de sensibilité.

Or, quel que soit le mécanisme des phénomènes hystériques, il est difficile de ne pas les rapporter au moins au fonctionnement défectueux de territoires anatomiques nerveux ayant une certaine autonomie. Il semble que l'existence d'un symptôme isolé, ne puisse guère s'expliquer, même s'il n'a été constaté que chez des hystériques, autrement que par l'existence d'un centre tenant sous sa dépendance le symptôme en question.

On peut donc supposer l'existence d'un centre de la sensibilité stéréognostique et même chercher à le localiser.

Tout concourt à le faire placer dans le manteau cortical des hémisphères.

D'abord, il est certain que les lésions corticales s'accompagnent de troubles de la sensibilité, au moins transitoirement.

Mais, si tout le monde est d'accord pour admettre l'existence de ces troubles sensitifs par lésions du cortex, il règne une très grande confusion dans l'appréciation des modes de sensibilité qui subissent une perturbation. La perte du sens musculaire, en particulier, est interprétée des façons les plus diverses, et le sens stéréognostique est souvent confondu avec ce dernier. En outre, les travaux récents sur les troubles de la sensibilité par lésions de l'écorce ne permettent pas de préciser la topographie des centres sensitifs. G. passe en revue ces différentes études (Aba, Bourdicault-Dumay, Verger) (1) et il arrive à faire appel à la théorie de Flechsig, distinguant les centres de perception et les centres d'association ou centres psychiques.

Les premiers sont à la fois sensitifs et moteurs, les impressions recueillies à la périphérie arrivent jusqu'à eux par une série de neurones centripètes super-

(1) Voyez aussi BRISSAUD. *Troubles de la sensibilité dans les hémiplégies d'origine corticale* (Leçons sur les maladies nerveuses, 1893-1894, p. 539 et seq.).

posés et de là sont réfléchies à travers les neurones centrifuges successifs jusqu'aux muscles périphériques. Ce sont les centres nerveux pour les réflexes d'origine corticale (van Gehuchten).

Tout le reste de l'écorce, les deux tiers, chez l'homme, de la surface hémisphérique, est occupé par les centres d'association, où s'élabore la comparaison des sensations perçues.

Les neurones d'association sont certainement accessibles aux recherches anatomo-cliniques; mais il est extrêmement rare de rencontrer des cas permettant de dissocicr la part de chaque groupe de fibres d'association.

Cependant ce que le physiologiste ne peut faire par expérimentation, ce que réalisent rarement les destructions anatomiques, l'hystérie peut le réaliser et les cas rapportés par l'auteur sont des exemples de la dissociation des centres cérébraux.

Il faut supposer qu'une fonction qui peut si nettement s'isoler cliniquement doit pouvoir aussi s'isoler anatomiquement. Ces observations prouvent que le sens stéréognostique, résultat complexe de l'association de sensations simples actuelles et d'images antérieures conservées par le souvenir, peut disparaître sans que les parties élémentaires dont il est formé aient elles-mêmes disparu. D'où la nécessité de spécifier dans l'étude des anesthésies d'origine corticale ce qui appartient à l'impression proprement dite des centres sensitifs et ce qui appartient à l'élaboration des phénomènes perçus. HENRY MEIGE.

435) **Excitabilité de l'Ecorce Cérébrale chez les animaux nouveau-nés** (Ueber die Erregbarkeit der Grosshirnrinde neugeborener Thiere), par v. BECHTEREW. *Neurolog. Centralbl.*, 1898, p. 148.

Au bout de combien de temps après la naissance l'excitation des centres moteurs corticaux détermine-t-elle des mouvements des muscles correspondants? Soltmann, chez le jeune chien n'obtenait de contractions que de dix à seize jours après la naissance. Ces résultats furent confirmés par Tarchanoff pour le lapin et le chat, mais ils ne s'appliquent pas au cobaye chez lequel on obtient la contraction immédiatement après la naissance. B. lui-même établit que si, dans leur ensemble, les résultats de Soltmann sont exacts; ils sont cependant inconstants. Par contre, sur des jeunes chiens ou chats, Paneth, Marcacci, Lemoine arrivent à des conclusions différentes.

B. pratique, avec son élève Bary, des expériences destinées à élucider cette question. Sur 38 chiens, âgés de moins de 20 jours, ils obtiennent 25 fois des résultats positifs, quelquefois même sur des chiens âgés de un jour seulement et treize fois, soit dans un tiers des cas, des résultats négatifs. Cette variabilité tient, soit à des circonstances expérimentales accessoires, soit à des variations individuelles indéterminées. Les contractions étaient lentes, traînantes et le temps latent de l'excitation était plus long que chez l'animal adulte. Dès lors, le faisceau pyramidal, quoique encore amyélinisé, n'est pas complètement inexcitable. E. LANTZENBERG.

436) **L'excitabilité électrique des nerfs et des muscles dans l'Alcoolisme,** par M. DOBROTWORSKI. *Revue (russe) de Psych.*, 1897, nº 5.

L'auteur a examiné six alcooliques (dont quatre après une période de delirium tremens) au point de vue de leur excitabilité électrique.

Cinq fois cette excitabilité électrique était exagérée (en même temps que l'excitabilité mécanique des nerfs et des muscles). En outre, la fermeture du

cathode (et parfois aussi de l'anode) provoquait soit du premier coup, soit au bout de plusieurs excitations isolées, des secousses cloniques répétées, qui augmentaient d'intensité à mesure qu'on prolongeait l'expérience.

Cette particularité (plusieurs secousses ou tremblement clonique), en réponse à une excitation électrique isolée directe ou indirecte, ne s'observe que par rapport au courant galvanique, mais non au faradique. L'auteur considère cette réaction comme assez constante dans l'alcoolisme. A. RAICHLINE.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

437) **Tumeur Cérébrale de la zone motrice gauche, Hémiplégie gauche. Pas de décussation des pyramides** (Ein Fall von Hirngeschwulst in der linken motorischen Sphäre, linksseitigerlähmung, Abwsenheit der Pyramidenkreuzung), par ZENNER. *Neurolog. Centralbl.,* 1898, p. 202.

Simple note sur le cas suivant : Homme, 33 ans, garçon de café. Depuis un an, attaques convulsives du côté gauche. Entre le 18 mai à l'hôpital. Hémiparésie gauche des membres et paralysie faciale gauche. Difficulté pour regarder à gauche. Sensibilité normale. Douleur à la percussion du côté gauche de la tête, le seul symptôme à rapprocher du siège de la lésion. Réponses lentes, d'où observation difficile à reconstituer. Apathie, somnolence, pas d'épilepsie jacksonnienne à l'hôpital. Mort le 4 août. Gliosarcome au niveau des zones motrices gauches. Pas de décussation des pyramides dans les nombreuses coupes du bulbe et de la moelle. E. LANTZENBERG.

438) **Abcès Cérébral et phlébite du Sinus d'origine otique**, par VALLAS et CADE. Société des sciences médicales de Lyon. *Lyon médical,* 38e année, t. LXXVII, no 12, p. 413, 20 mars 1898.

Homme atteint d'otite purulente, douleur mastoïdienne, phénomènes cérébraux graves. Trépanation de la mastoïde sans résultat. Trépanation deux jours plus tard du temporal, sans résultat immédiat. Trois jours plus tard, issue de pus et amélioration éphémère. Reprise des accidents et mort dans le coma. L'autopsie permet de constater l'existence d'un abcès du lobe temporal ouvert au niveau de la trépanation et une phlébite du sinus latéral droit. A. HALIPRÉ.

439) **Un cas d'Abcès Cérébral suite d'otorrhée**, par M. ROPER. *Société médico-chirurgicale de Leeds; The British medical Journal,* 5 mars 1898.

L'abcès siégeait dans le lobe temporo-sphénoïdal gauche : il avait déterminé de la névrite optique double, de la paralysie du bras droit, du ralentissement du pouls, de la fièvre, des vomissements, de la perte de mémoire. Tout cela guérit graduellement après ouverture de l'abcès. L. TOLLEMER.

440) **Cholestéatome. Abcès Cérébral ; ponctions infructueuses le 41e jour du traitement ; mort subite le 55e jour,** par THOMAS et LARTAIL. *Revue hebdomadaire de laryngologie, d'otologie et de rhinologie,* 19e année ; no 91, p. 241, 26 février 1898.

Observation d'un malade de 17 ans, atteint de douleurs violentes de l'oreille gauche avec fièvre, raideur de la nuque, sans troubles de l'intelligence, sans modification de la sensibilité, ni de la vue ; paralysie faciale. Plusieurs interventions chirurgicales amenèrent chaque fois une amélioration passagère due

sans doute à la décompression du cerveau par suite de l'écoulement du liquide céphalo-rachidien. Les phénomènes aigus du début, la marche rapide indiquent clairement un abcès. Des ponctions infructueuses faites dans le lobe temporo-sphénoïdal, le manque absolu de signes du côté des membres, les symptômes de compression de la dixième paire, la mort foudroyante due probablement à une inondation bulbaire font penser à un abcès siégeant à la base et probablement dans le lobe occipital. A. HALIPRÉ.

441) **Tumeur du Cervelet**, par E. W. SELBY. *Société médico-chirurgicale de Leeds; Brit. med. Journal*, 5 mars 1898.

Sarcome à cellules rondes, du volume d'une noix, siégeant dans le lobe moyen chez un enfant de 7 ans. Céphalalgie frontale, vomissements, titubation, parésie des jambes. Abolition des réflexes rotuliens et plantaires. Pas de paralysies oculaires, nystagmus, névrite optique bilatérale, coma. L. TOLLEMER.

442) **Tuberculose du Cervelet**, par FRANCOZ. Société nationale de médecine de Lyon. *Lyon médical*, 30e année, t. LXXVII, n° 14, p. 476, 3 avril 1898.

Présentation d'un cervelet farci de tubercules siégeant à la surface et dans la profondeur de l'organe, sans méningite concomitante. Cerveau indemne. Granulations pulmonaires. Relevé parmi les symptômes cliniques : mydriase, strabisme par paralysie du droit externe droit; amblyopie par papillo-rétinite ; hémiplégie faciale gauche et enfin paralysie faciale droite la veille du décès.
A. HALIPRÉ.

443) **Contribution à l'étude des Dégénérations secondaires consécutives aux Lésions Cérébrales** (a contribution to the study of secondary degeneration following cerebral lesions), par WILLIAM G. SPILLER (Philadelphie). *The Journal of nervous and mental disease*, janvier 1898, n° 1, vol. XXV (5 figures).

Examen des centres nerveux d'un enfant atteint d'hémiplégie droite à l'âge de 2 ans. Le bras resta paralysé; mais l'enfant put marcher assez facilement ; il fut atteint d'attaques d'épilepsie généralisée à l'âge de dix ans, et ces attaques s'accentuèrent à tel point qu'à 13 ans la marche était impossible. L'intelligence était celle d'un enfant de trois ans : il parlait peu distinctement, mais était compris de son entourage et le comprenait. Le membre supérieur, contracturé, était peu développé.

L'hémisphère gauche présente une sclérose de toute l'aire nourrie par l'artère sylvienne. L'écorce seule de la partie supérieure des circonvolutions centrales est conservée et cependant la connexion de cette écorce avec la capsule interne est détruite. Le pied de la 3e circonvolution frontale est sclérosé ; la 1re temporale, la circonvolution marginale et l'insula sont détruites; la circonvolution angulaire est atteinte, ainsi que l'aire de Broca et les centres de l'audition et de la vision des mots. L'hémisphère gauche est plus petit que le droit.

L'encéphale ayant été durci, neuf cents coupes en série y furent faites. S. suit la dégénération à travers le cerveau, le segment postérieur de la capsule interne, le pédoncule, la protubérance et le bulbe. Les dégénérations des corps genouillés, de l'anse lenticulaire, du pédoncule, des corps quadrijumeaux, etc., sont étudiées avec soin et comparées aux lésions constatées dans des cas analogues de Mahain, von Monakow, Bechterew, Zacher, Dejerine, etc.

Il a été impossible de savoir s'il s'agissait de thrombose ou d'embolie. Quoique le lobe pré-frontal fût bien développé, l'intelligence était très faible, ce qui tient peut-être à l'âge relativement peu avancé où la lésion s'est produite. Les fibres motrices de l'hémisphère cérébral gauche étaient totalement détruites et pourtant l'enfant marchait assez bien, il est donc probable que le membre inférieur droit était innervé par l'hémisphère droit. L'enfant parlait assez bien pour se faire comprendre et comprenait ce qui était en rapport avec son intelligence : or la région de Broca était très endommagée et la région de Freud (centre de la parole) était sclérosée. Une telle lésion chez l'adulte produit une aphasie à la fois motrice et sensorielle. L. Tollemer.

444) **Sur les lésions de la Moelle consécutives à la compression du cerveau** (Ueber die bei Hindruck im Rückenmarke auftretenden Veränderungen), par Hoche. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, livr. 5 et 7, p. 420, 1897.

L'auteur apporte une contribution à l'étude des lésions de la moelle épinière qui apparaissent au cours des tumeurs cérébrales et qui ne dépendent pas de dégénérescences secondaires.

Ces lésions se rencontrent tout particulièrement dans les racines et les cordons postérieurs. La structure histologique de la tumeur et l'âge de l'individu n'ont pas d'influence sur l'apparition, mais il semble que la condition indispensable pour leur production c'est l'augmentation de la pression intra-crânienne, fait qui résulte surtout des observations de Pick et des trois observations de Hoche où il y a eu stase papillaire avec de la dégénérescence osseuse.

Si cette relation étroite entre les lésions du nerf optique et celles des racines postérieures était démontrée alors le mécanisme des lésions médullaires au cours des tumeurs centrales serait facilement compréhensible.

En ce qui concerne la répartition des lésions dans la moelle épinière, il est intéressant de constater que dans la plupart des observations seulement la partie intra-médullaire des racines est attaquée. La dégénérescence commence dans la plupart des cas là où les racines traversent la pie-mère ; dans d'autres cas, moins nombreux, les racines présentent en outre une dégénérescence modérée dans leur partie intra-médullaire ; enfin parfois la dégénérescence extra-médullaire connue est très intense. Les lésions des cordons postérieurs consécutives à la dégénérescence des racines peuvent simuler dans certains cas les altérations du tabes. Les racines cervicales, lombaires et dorsales supérieures sont les plus atteintes, celles de la région dorsale inférieure les moins. Il est rare que ces lésions, malgré leur intensité, soient mises en évidence par la méthode de Weigert. C'est pour cette raison qu'elles ne sont connues que depuis l'emploi de la méthode de Marchi.

Quelle est la cause qui détermine ces altérations ? On pourrait penser tout d'abord qu'elles pourraient être dues ou aux toxines produites par la tumeur ou bien à la cachexie qui accompagne parfois cette dernière. Ni l'une ni l'autre de ces hypothèses ne sont satisfaisantes. Aussi l'auteur en se basant sur la stase de la papille du nerf optique admet comme cause de cette dégénérescence radiculaire l'augmentation de la pression du liquide cérébro-spinal favorisée par la disposition anatomique de l'anneau pie-mérien qui existe sur le trajet des racines postérieures au moment où elles pénètrent dans la moelle. G. Marinesco.

445) **Examen, par la méthode de coloration de Nissl, des cellules des Ganglions rachidiens dans le Tabes** (Das Verhalten der Spinalganglienzellen bie Tabes auf Grund Nissl's Färbung), par SCHAFFER. *Neurolog. Centralbl.*, 1898, p. 2.

Pour contrôler les aspects constatés par Wollenberg et Strœbe lors de leurs recherches sur l'état des cellules des ganglions rachidiens dans le tabes, Schaffer a employé la technique de Nissl. Il a étudié ainsi trois cas de tabes: un de tabes incipiens, deux de tabes confirmé.

Comme v. Lenhossek, il admet, qu'à l'état normal, les cellules des ganglions rachidiens présentent deux variétés distinctes, reliées toutefois l'une à l'autre par de nombreux types de transition. Ce sont : 1° la *cellule* dite *claire* avec sa couronne périphérique de blocs chromatiques; 2° la *cellule à blocs chromatiques irréguliers* à granulations déchiquetées où la substance chromatophile mérite bien le nom de substance thyroïde proposé par v. Lenhossek.

A la suite de l'examen minutieux des préparations de Nissl, S. constate avec surprise l'*absence de lésions* nettement caractérisées dans les cellules nerveuses des ganglions rachidiens des tabétiques, même dans les deux cas de tabes confirmé avec lésions avancées des racines postérieures. Exceptionnellement, noyau plus petit, irrégulier et dentelé. Enfin la substance chromatophile paraît prendre mieux la couleur dans le cas de tabes incipiens que dans les deux cas de tabes confirmé. Il n'a pu constater la chromatolyse de Marinesco et se demande si on ne doit pas rapprocher cette lésion de la figure donnée normalement par les cellules claires.

S. sans adopter absolument les théories d'Obersteiner-Redlich ou de Nageotte tend à admettre le siège radiculaire postérieur des lésions dans le tabes. Les cellules des ganglions rachidiens doivent rester saines : sinon on observerait des lésions des deux branches nerveuses dont elles sont le centre trophique c'est-à-dire du nerf sensitif aussi bien que de la racine postérieure. L'intégrité de ces cellules s'accorde avec ce fait de Lugaro : Les cellules des ganglions s'altèrent profondément après section du rameau périphérique et au contraire ne s'altèrent pas après section du rameau central.

E. LANTZENBERG.

446) **La Chromatolyse dans les Cornes antérieures de la Moelle après désarticulation de la jambe,** par VAN GEHUCHTEN et DE BUCK. *Ann. et Bull. de la Soc. de méd. de Gand*, 1897, nov.-déc., p. 268 (5 p., 1 pl.) et *Belgique médicale*, 13 janvier 1898.

Vieillard de 70 ans, atteint d'athéromasie généralisée, qui, vers la fin d'août, gagna les premiers symptômes d'une gangrène thrombosique dans la jambe droite. Cette gangrène progressa rapidement; elle occupa, le 16 octobre, environ la moitié inférieure de la jambe et nécessita, le 28 octobre 1897, la désarticulation au niveau du genou. La gangrène s'étendit au lambeau d'amputation et aux parties inférieures de la cuisse et le patient mourut le 18 novembre, donc vingt et un jours après l'amputation. Il n'y eut pas de réaction fébrile dans tout le cours du processus gangréneux.

Examen d'un fragment de moelle prélevé sur la partie inférieure du troisième segment sacré. La moelle fut fixée durant vingt-quatre heures à la formaline 5 p. 100, puis à l'alcool 96°, colorée par le procédé de Nissl, tel qu'il est exécuté et décrit par le professeur van Gehuchten.

Dans toutes les coupes l'on trouve le phénomène de chromatolyse dans un grand nombre de cellules situées à la partie latérale et postérieure de la corne

antérieure droite. Ces cellules, dont plusieurs, comme beaucoup de cellules normales, renferment une grande quantité de pigment, sont sensiblement gonflées ; leurs éléments chromatophiles ont quasi disparu et on n'en retrouve que quelques traces sur les rebords cellulaires et au cône des prolongements protoplasmiques. Le reste de la cellule a un aspect plus ou moins granuleux, ou bien présente une coloration diffuse, ou bien montre un centre quasi-incolore, d'apparence vésiculeuse, quelquefois occupé par du pigment. Celui-ci occupe plus souvent un segment périphérique. Le noyau est souvent ectopié et refoulé même contre le rebord cellulaire qu'il soulève, ou dans le cône d'un prolongement protoplasmique. Il semble souvent un peu aplati, mais présente une structure normale.

Ces cellules, siège de chromatolyse, tranchent nettement sur les cellules normales de la corne opposée et même sur les cellules non atteintes de certains groupements du côté homonyme.

En effet, sur toutes les coupes, la chromatolyse porte exclusivement sur les cellules qui occupent la partie postéro-externe de la corne antérieure droite. En comparant les diverses coupes, qui à ce sujet présentent une certaine variation, les auteurs sont parvenus à distinguer, à ce niveau de la moelle sacrée (troisième segment) dans la corne antérieure quatre groupes principaux de cellules, admis également par Obersteiner et Sano, et qui seraient : un noyau médian et trois noyaux latéraux : ventral, central et dorsal.

On pourrait tout aussi bien les distinguer en noyau interne ou médian, noyau antéro-latéral, noyau médio-latéral et noyau postéro-latéral. Le noyau médian et le noyau postéro-latéral ont ordinairement une partie centrale plus ou moins séparée d'un groupe plus périphérique. Le groupe antéro-latéral est souvent *dédoublé*.

Admettant cette dernière division, les auteurs estiment pouvoir dire que c'est exclusivement dans les noyaux postéro-latéral et médio-latéral de la corne antérieure du côté du membre amputé que l'on observe la chromatolyse. Ce fait est en harmonie avec ce que Sano (1) a cru pouvoir déduire de ses études de chromatolyse chez les amputés au point de vue des localisations motrices dans la moelle lombo-sacrée, notamment l'existence d'une région nucléaire motrice pour les muscles du pied et de la jambe s'étendant depuis la quatrième paire sacrée jusqu'à la cinquième lombaire et occupant la partie la plus dorsale des noyaux latéraux.

Les auteurs remarquent en terminant que le canal central de la moelle de leur patient se montre totalement obturé par une prolifération cellulaire.

Paul Masoin (Gand).

447) **Opération d'Encéphalocèle sur une enfant de 26 mois,** par Frœlich. Société de médecine de Nancy. *Revue médicale de l'Est*, 25e année, t. XXX, no 6, 15 mars 1898, p. 183.

Encéphalocèle congénitale du volume du poing. Tumeur siégeant à la fontanelle postérieure avec battements et mouvements d'expansion. Le procédé opératoire a été celui décrit par Périer et Berger dans la *Revue de chirurgie*, 1890. Le contenu de la tumeur avait l'aspect nacré du molluscum. Guérison parfaite.

A. Halipré.

(1) Sano. *Annales de la Société médico-chirurgicale d'Anvers*, octobre-novembre 1897.

NEUROPATHOLOGIE

448) **Contribution à l'étude de l'Épilepsie symptomatique des Néoplasies corticales**, par Magalhaes Lemos (de Porto). *Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, t. XI, 1898 (1 photogr.)

Les lésions limitées de la substance grise corticale peuvent produire, non seulement l'épilepsie partielle, mais encore des attaques typiques de grand mal. M. L. rapporte à l'appui de cette opinion une observation très significative, recueillie pendant plusieurs années avec grand soin, et qui lui a suggéré des réflexions intéressantes :

Un homme de 24 ans, de famille névropathique, ni alcoolique, ni syphilitique, et atteint d'attaques épileptiques suivies de délire. Aucun trouble de la sensibilité ni de la réflectivité. L'attaque, annoncée par des maux de tête avec irritabilité, tristesse, débute par une aura localisée dans la jambe gauche (sensation de raideur ou de contraction). L'aura peut être conjurée par la pression au-dessus du genou, ou des secousses violentes imprimées au malade par les épaules. Cri, pâleur, chute, perte de connaissance, puis spasmes toniques et cloniques durant deux ou trois minutes, perte des urines, morsures de la langue ; enfin sommeil pesant, et au réveil, obnubilation des idées et délire : c'est le tableau complet de l'attaque d'épilepsie essentielle.

En outre, à plusieurs reprises, les attaques ont été remplacées par des accès délirants de nature hypochondriaque. Plusieurs fois, après les accès convulsifs le malade s'est plaint de lourdeur de la jambe, sans aucune parésie, mais avec perte du sens musculaire. Le sujet est mort à la suite d'une série d'attaques dans l'état de mal.

L'autopsie a relevé l'existence d'une tumeur siégeant dans la partie antérieure du lobule pariétal supérieur, tout près de la pariétale ascendante : tumeur dure, encapsulée dans la substance corticale, caséeuse au centre, fibreuse à la périphérie, entourée d'une zone imflammatoire : c'est vraisemblablement un tubercule enkysté.

L'intérêt majeur de cette observation est la limitation exacte de la tumeur au lobule pariétal supérieur. Dans tous les autres exemples que l'auteur rappelle, la lésion était plus étendue, ou bien les lésions étaient multiplies. Se basant sur ce fait que le malade accusait, après les crises, une sensation de lourdeur dans la jambe gauche, et qu'il perdait alors la notion de position du membre, M. L. rapproche ces données cliniques des constatations microscopiques et admet que « aussi bien l'aura que les phénomènes post-épileptiques observés semblent démontrer que le centre de la sensibilité musculaire du membre inférieur est placé dans le lieu atteint par la lésion, c'est-à-dire à la partie antérieure du lobule pariétal supérieur, à côté de son centre moteur et peut être engrené avec lui ».

L'existence de grandes attaques d'épilepsie généralisée prouve en outre que les lésions grossières de l'écorce peuvent produire des attaques typiques de grand mal.

Aussi, la différence entre l'épilepsie partielle et le grand mal, bien qu'importante au point de vue du traitement, est-elle au fond purement théorique.

Quant au délire hypochondriaque présenté par le malade à diverses reprises, il importe de remarquer qu'il se rapportait toujours à la jambe gauche : le sujet se plaignait qu'on lui ait tordu cette jambe, il suppliait qu'on la redressât. M. L. voit dans la localisation de la lésion la cause directe de ce délire ; il admet d'ail-

leurs une prédisposition individuelle chez le malade ; c'est cette prédisposition latente que la lésion mettait en éveil en lui donnant en même temps « une localisation périphérique en rapport avec son siège et une couleur empruntée aux attributions physiologiques du cortex lésé ». HENRY MEIGE.

449) **Des Anesthésies consécutives aux lésions de la zone motrice**, par HENRY VERGER. *Thèse de Bordeaux*, 1897 (8 schémas).

Historique détaillé de la question. V. rappelle notamment les travaux français de Ballet, Dejerine, Brissaud, Charcot et Pitres, Debove, etc.

I. — ÉTUDE EXPÉRIMENTALE. 1re *Série :* Excisions (à la curette tranchante) limitées de la substance grise de la région pariétale (3 expériences). Sur le chien, dans aucun cas, il ne s'est produit de troubles de la sensibilité tactile, douloureux ou du sens musculaire.

2e *Série :* Excisions de la substance grise de la région motrice, gyrus sigmoïde (4 expériences) ; dans les 2 ou 3 premiers jours qui ont suivi l'opération il y eut affaiblissement de la sensibilité générale dans tous ses modes du côté paralysé.

L'anesthésie tactile, superposée aux troubles parétiques (car chez les chiens il n'y a que parésie), est de règle pendant la première quinzaine. Mais pour que ces troubles sensitifs soient nets il faut que la lésion ait une certaine étendue ; d'autre part quel que soit le centre extirpé, si cette extirpation est suffisamment large, l'anesthésie tend à se diffuser dans tout le côté opposé du corps. On peut estimer à 20 jours en moyenne la durée transitoire de ces hémianesthésies corticales.

L'anesthésie porte aussi sur l'ensemble des *sensations kinesthésiques*. Les chiens en expérience avaient perdu la notion de position des membres.

II. — Les DOCUMENTS CLINIQUES sont empruntés à des observations de trépanations entreprises pour la cure de l'épilepsie jacksonnienne, observations de Dana et autres. Les anesthésies corticales, qui sont plutôt des hypoesthésies, affectent plus particulièrement le sens tactile et le sens musculaire ; « l'akinesthésie » surtout, suivant l'expression de l'auteur, est le fait dominant ; elle peut être complète, absolue. Ces troubles de la sensibilité sont plus marqués aux extrémités. Ainsi, ce sont les sensations qui présentent avec l'exécution du mouvement volontaire une relation étroite qui semblent le plus profondément altérées. Les sensations douloureuses dont l'absence ne peut porter aucune entrave à la locomotion volontaire sont rarement atteintes.

La perception des sensations cutanéo-musculaires doit se faire en plusieurs temps, puisque certains éléments de la sensation peuvent être abolis, les autres restant intacts.

III. — CONCLUSION. — On retrouve les mêmes symptômes, les mêmes altérations des mêmes modes de la sensibilité générale chez le chien et chez l'homme, en physiologie expérimentale et en clinique ; mais on ne peut encore en poser aucune conclusion d'ordre général en ce qui concerne le rôle sensitif de la zone rolandique chez l'homme. P. LONDE.

450) **De la localisation du Sens Musculaire d'après un cas de traumatisme céphalique** (Zur Localisation des Muskelbewustseins auf Grund eines Falles von traumatischer Kopfverletzung), par MURATOW. *Neurolog. Centralbl.*, 1898, p. 59.

La perte du sens musculaire dépend d'un déficit dans les processus d'association *au niveau de la sphère motrice* de l'écorce, c'est-à-dire d'une *lésion des fibres*

d'association dites *fibres arquées*. La perte du sens musculaire forme avec les paralysies mono ou hémiplégiques et les attaques d'épilepsie jacksonnienne la triade morbide pathognomonique des lésions des circonvolutions rolandiques. M. a établi antérieurement l'existence d'une dégénérescence des fibres arquées dans les cas expérimentaux où il a pu constater la perte du sens musculaire. Wernicke et Dana ont récemment admis que dans la sphère motrice se trouve le centre des images mnémoniques des mouvements et que ces dernières ainsi que le sens musculaire tiennent à un processus compliqué des voies d'association et en particulier des fibres en arc de l'écorce.

M. a vérifié ces faits en clinique humaine. Il rapporte brièvement une observation de dégénérescence des fibres arquées au niveau des circonvolutions rolandiques chez une femme de 53 ans, atteinte d'hémiplégie gauche avec attaques d'épilepsie jacksonnienne et troubles de la sensibilité en rapport avec le degré de la paralysie et la perte du sens musculaire. Inversement, la perte du sens musculaire constitue un symptôme d'une lésion destructive profonde du territoire moteur de l'écorce. M. applique ces données à l'observation suivante.

Femme 23 ans. Hémiplégie droite avec attaques jacksonniennes consécutive à une chute faite dans l'enfance. Hémiparésie droite, secousses convulsives passagères de la face. Bras droit parésié en contracture type de flexion. Membre inférieur droit moins paralysé et contracturé que le bras. A droite, atrophie musculaire surtout marquée à l'avant-bras et à la jambe. Excitabilité faradique diminuée dans les muscles atrophiés. Réflexes exagérés, sphincters normaux. Pupilles contractées, réagissant bien. A droite, diminution de la sensibilité au contact et à la douleur. Diminution et même perte du sens musculaire pour les mouvements du côté droit.

Dans ce fait la lésion doit être localisée au niveau du tiers moyen des circonvolutions rolandiques. Les attaques jacksonniennes elles-mêmes tiennent à une lésion destructive de l'écorce intéressant les fibres arquées. E. LANTZENBERG.

451) **Artériosclérose du Cerveau**, par P. J. KOVALEVSKY (de Saint-Pétersbourg). *Archives russes de psych., de neurol. et de méd. légales*, t. XXXI, nº 1, p. 1, 1898 (18 pages, historique, 3 observ. orig., bibliog.).

Après un historique détaillé du sujet en question (Grasset, Mendel, Régis, Hutchings, Lapinsky, Ganson, Beyer, Norburg, Arnaud), K. rapporte les histoires de trois cas sur le grand nombre qu'il a eu l'occasion d'observer. Dans tous ces cas il avait observé les phénomènes communs : artériosclérose des artères du globe oculaire, de celles des extrémités supérieures et des temporales, hypertrophie du cœur gauche, accentuation du second temps et pouls ralenti de 40 à 60. Phénomènes symptomatiques constants : bourdonnement d'oreilles, vertiges plus ou moins persistants, et surtout des accès vertigineux, dans le genre épileptiforme : nausées, crises d'angoisse, de peur, affaiblissement de l'ouïe, de la mémoire ; insomnie et constipation. En outre, K. a constaté de la diminution de l'intelligence, de l'embarras de la parole, des attaques apoplectiformes avec perte de connaissance et même avec des parésies consécutives ; des phénomènes d'obnubilation de l'esprit, titubation.

Dans d'autres cas, K. a eu l'occasion d'observer d'autres phénomènes partiels, lesquels phénomènes n'étaient pas toujours identiques chez différents malades.

Le premier groupe de manifestations pathologiques apparaît constant et général pour tous les cas ; le second n'est pas le même chez des sujets diffé-

rents. K. croit que le premier groupe de phénomènes serait conditionné par un processus dans les artères et constituerait un groupe de phénomènes *typiques* d'artériosclérose cérébrale, tandis que le second groupe serait sous la dépendance du point où le processus pathologique est le plus prononcé, et formerait le groupe de phénomènes *topiques* de la maladie en question.

Pour ce qui est le traitement de l'artériosclérose cérébrale, K. se loue beaucoup de la médication iodurée. B. Balaban.

452) **Un cas d'Otite moyenne suppurée chronique avec complications intra-crâniennes** (A case of chronic suppurative middle-ear disease with intra-cranial complications), par Robert H. Woods. *The British medical Journal*, 22 janvier 1898, p. 209.

Observation d'un homme de 28 ans, atteint de suppuration de l'oreille gauche depuis sept ans : phénomènes infectieux ayant d'abord fait penser à une fièvre typhoïde, puis troubles de la parole, amnésie, céphalalgie frontale et occipitale, névrite optique double. Une première opération fait ouvrir le sinus sigmoïde, qui est rempli d'un caillot suppuré et permet d'ouvrir un abcès situé sur la face cérébelleuse du rocher. Cette opération amenant une amélioration insuffisante, une deuxième opération est pratiquée deux jours plus tard, comme le conseille Macewen. On trouve dans le lobe temporo-sphénoïdal un abcès renfermant un pus très fétide. Guérison graduelle des phénomènes nerveux et des plaies.

L. Tollemer.

453) **Sur les complications cérébrales de l'Actinomycose**, par E. Bourguin et F. de Quervain (Chaux-de-Fonds). *Revue médicale de la Suisse romande*, 17e année, n° 3, mars 1897, p. 145.

Observation d'un cas typique d'actinomycose facio-cervicale chez un homme de 61 ans qui mourut dans le coma après avoir présenté pendant quelques jours des troubles aphasiques. A l'autopsie, on découvrit un abcès du lobe temporal gauche qui s'était ouvert dans le ventricule latéral.

Les auteurs donnent un résumé de onze cas publiés jusqu'ici et discutent ensuite les symptômes cérébraux qui sont toujours ici secondaires. B. et Q. admettent cependant, vu le cas de Bollinger, la possibilité d'une actinomycose cérébrale primitive. La grande majorité des cas d'actinomycose cérébrale secondaire sont dus à des infections métastatiques. Il n'existe dans la littérature médicale que quatre cas de propagation de l'actinomycose dans la boîte crânienne par contiguïté. Tous les malades observés jusqu'ici ont succombé. Le cas de Keller montre qu'une intervention chirurgicale (trépanation et ouverture de l'abcès) pourra être utile si l'on peut diagnostiquer le siège d'un foyer purulent cérébral métastatique. Ladame.

454) **Chute sur le crâne; Épilepsie datant de six ans; trépanation; guérison**, par P. Vignard. *Lyon médical*, t. LXXXVII, n° 2, p. 51, janvier 1898.

Malade de 33 ans, ayant fait, six ans auparavant, une chute sur le crâne suivie d'une période de coma de 32 jours. Quinze jours après l'accident les crises apparurent avec vertige et avec sensation dans la jambe gauche. Les crises apparaissaient d'abord tous les mois. Elles se rapprochèrent plus tard. Ayant entendu parler de la trépanation, il vient à Lyon et demande au Dr Jaboulay d'intervenir. Les crises se répétaient alors plusieurs fois chaque jour. Anesthésie et appli-

cation d'une couronne de trépan sur le pariétal gauche; os friable. Pas de lésions au-dessous de l'os.

Résultat de l'intervention excellent.

L'auteur, après examen sérieux du malade, élimine l'hypothèse d'une manifestation hystérique. Il fait des réserves sur la durée de la guérison et rappelle la statistique présentée par Winkler au Congrès de Neurologie de Bruxelles. Sur 44 cas analogues, c'est-à-dire sans lésions apparentes, on n'a obtenu que trois guérisons, Les malades considérés comme guéris ont été suivis pendant trois ans. A. Halipré.

455) **La Maladie de Little : doit-elle continuer à porter ce nom ?** (Little's disease: shall we retain the name ?) par B. Sachs (New-York). *Journal of nervous and mental disease*, décembre 1897. (Tirage à part, un tableau, 15 pages.)

Si on considère les diverses façons dont la maladie de Little a été conçue par les divers auteurs, français, allemands, anglais ou américains, on voit que presque tous s'écartent très notablement de la description et de l'étiologie que Little lui-même avait données de cette affection. Pour S. ce n'est qu'un type diplégique de paralysie cérébrale infantile ; pour Freud ce nom pourrait être réservé aux diplégies cérébrales qui relèvent de l'étiologie spéciale admise par Little et qui présentent le type clinique qu'il a décrit. Pour Brissaud, la maladie de Little est une paraplégie, congénitale et spasmodique, des quatre membres, affectant surtout les enfants nés avant terme, plus marquée aux membres inférieurs, caractérisée par des convulsions ou des troubles mentaux, et pouvant s'améliorer ; la lésion est cérébrale et porte sur le lobule paracentral. Raymond est de l'avis de Freud. Van Gehuchten réserve ce nom aux paralysies spastiques des enfants nés avant terme et attribue cette maladie à un développement incomplet du tractus pyramidal : il ne fait jouer aucun rôle à l'asphyxie des nouveau-nés.

Or, quelles sont les opinions de Little lui-même? Trois points sont à mettre en lumière dans ses écrits : 1° S'il a insisté surtout sur la rigidité et la contracture spastique, il a reconnu aussi la paralysie et il décrit des malades qui étaient *plus paralysés que spasmodiques*. 2° S'il admet qu'en général les extrémités inférieures sont plus atteintes que les supérieures, il décrit aussi des hémiplégies, des diplégies plus ou moins complètes, des paraplégies. 3° Il attribue ces paralysies spastiques à un accouchement difficile et surtout à l'asphyxie des nouveau-nés. Il est bon de noter qu'il ne fit que deux autopsies, sur plus de 60 cas, que dans ces deux cas il y avait des lésions cérébrales et qu'une fois la moelle ne fut pas examinée : Little attribua néanmoins la maladie à une lésion de la moelle épinière.

On voit quelles différences existent entre l'opinion de Little et les auteurs qui parlent d'une maladie de Little. Hémiplégie, diplégie, paraplégie sont des bases insuffisantes pour une classification ; aussi S. admet-il *trois groupes de paralysies spastiques de l'enfance :* 1° les paralysies dues à des causes antérieures à la naissance, développement défectueux, etc. 2° Les paralysies dues à des difficultés d'accouchement. 3° Les paralysies cérébrales des premières années de la vie. Les n[os] 1 et 2 renferment les cas qu'on attribue à la maladie de Little.

Du tableau adjoint à son travail et portant sur 42 cas personnels de paralysie spasmodique de l'enfance, S. conclut que la naissance avant terme, le forceps, la prolongation du travail, l'asphyxie peuvent être les causes d'une hémiplégie, d'une diplégie, d'une paraplégie spastiques, et que ces causes peuvent agir

ensemble ou séparément. Sur ces 42 paralysies cérébrales congénitales trois fois seulement l'enfant était né avant terme. S'il faut donner le nom de maladie de Little aux paraplégies spastiques des enfants nés avant terme, il faut laisser de côté les cas que Little a décrits, les diplégies et les paralysies spastiques dues à l'asphyxie des nouveau-nés. S'il faut comprendre sous ce nom les paralysies causées par un accouchement anormal, nous rejetons les cas dus à une maladie de la mère pendant la grossesse, et tous les cas de paralysies spastiques prénatales. Il est donc mauvais d'employer un terme qui ne repose en somme que sur un facteur étiologique et ne permet pas de réunir dans les trois groupes de paralysies spastiques cités plus haut tous les cas qui s'y rapportent.

TOLLEMER.

456) **Sclérose descendante des Cordons supérieurs** (Beiträge zur absteigender Hinterstrangdegeneration), par ZAPPERT. *Neurolog. Centralbl.*, 1898, p. 102.

L'auteur développe l'opinion de son maître Obersteiner sur l'*origine exogène de la virgule de Schultze* dans les conclusions suivantes :

Le faisceau en virgule de Schultze est composé de fibres descendantes venues au moins en partie des racines postérieures de régions plus élevées de la moelle. Le cordon dorso-médial (c. de Goll) comprend des fibres descendantes qui lui arrivent des zones cornu-commissurales.

Z. se base sur l'examen anatomo-pathologique de la moelle d'un enfant syphilitique héréditaire dont l'histoire clinique sera publiée dans un autre journal. — Leptoméningite limitée à la moelle cervicale et plus intense à droite. Lésions banales des racines antérieures intra-spinales. Lésion plus marquée des cordons postérieurs débutant exactement à l'anneau d'étranglement conjonctivo-vasculaire situé à l'entrée des racines dans la moelle. Dégénérescence ascendante du cordon de Burdach intéressant peu la zone radiculaire postérieure et s'étendant en hauteur jusqu'au bulbe non examiné. Au-dessous de cette lésion pie-mérienne de la région cervicale les cordons postérieurs reprennent rapidement leur aspect normal, sauf une bandelette de sclérose située entre les cordons de Goll et de Burdach, sclérose d'autant moindre qu'on descend à un étage inférieur, bref, il s'agit là du faisceau en virgule de Schultze. — Ne pouvant attribuer cette sclérose du faisceau en virgule, ni aux lésions des racines antérieures, ni aux lésions des cellules des cordons, Z. considère cette sclérose comme une conséquence de la lésion des racines postérieures comprimées à la région cervicale et il en infère l'origine exogène de ce faisceau. Les coupes sont assez favorables à l'hypothèse de Hoche qui veut que les fibres du faisceau en virgule pénètrent dans la substance grise des cornes postérieures. Enfin dans une compression de la moelle au niveau de la deuxième dorsale, Z. a trouvé, associée à la sclérose du faisceau en virgule, une sclérose du faisceau dorso-médial, ce qui justifierait sa seconde proposition.

E. LANTZENBERG.

457) **Sur les Paraplégies flasques par Compression de la Moelle**, par G. MARINESCO. *Semaine médicale*, 13 avril 1898, n° 20, p. 153 (2 obs. 11, figures).

Il s'agit de deux cas de compression de la moelle avec abolition des réflexes, examinés au double point de vue clinique et anatomo-pathologique, dans lesquels l'auteur a constaté deux signes non encore signalés dans la myélite transverse : la dissociation syringomyélique et le réflexe contralatéral.

OBS. I. — Un sujet fait une chute de cheval suivie immédiatement de gibbosité

dorsale, et deux mois après seulement, de troubles moteurs et sensitifs dans les membres inférieurs. Ces troubles s'accentuent progressivemenl, et deux ans plus tard on trouvait les signes suivants :

Paralysie complète des membres inférieurs avec atrophie musculaire ;

Anesthésie tactile, thermique et douloureuse, remontant au-dessus de l'ombilic ;

Paralysie des sphincters avec anesthésie rectale et uréthrale ;

Abolition complète des réflexes rotuliens, ainsi que des réflexes crémastérien et abdominal ;

Cyphose étendue de la cinquième à la huitième vertèbre dorsale.

Cet homme mourut à la suite d'eschares multiples.

A l'*autopsie*, pachyméningite antérieure considérable, d'origine tuberculeuse ; au niveau de la compression, atrophie énorme de la moelle ; enfin dégénérescence ascendante et descendante classique.

Dans la moelle, au-dessous de la compression (particulièrement dans la région lombaire), la méthode de Nissl montre des altérations diverses des cellules nerveuses. Ces altérations chromatolytiques se voient nettement sur les figures annexées à ce travail.

Dans les muscles atrophiés, il y a des lésions histologiques très considérables : dégénérescence des fibres musculaires, nécrose avec œdème. Les nerfs intra-musculaires offrent les mêmes lésions, tandis que les gros troncs nerveux (sciatique et crural) sont à peu près normaux.

Obs. II. — Un jeune homme de 19 ans, reçoit une balle dans la région de l'omoplate et est pris immédiatement après d'une paraplégie flasque avec rétention d'urine et des matières. Soumis à l'examen deux mois après, il présentait :

Une paraplégie complète des membres inférieurs, accompagnée d'atrophie musculaire ;

Dans les mêmes régions, une dissociation syringomyélique de la sensibilité : conservation de la sensibilité tactile et disparition des autres sensations ;

Une abolition des réflexes rotuliens, avec cette particularité que la percussion du tendon rotulien droit déterminait des contractures dans les adducteurs de la cuisse gauche (réflexe contralatéral). Les réflexes crémastérien et abdominal étaient aussi abolis.

De l'incontinence de l'urine et des matières. Il y avait en outre une eschare sacrée. Deux mois après le premier examen ce malade succomba.

A l'*autopsie,* on trouva un écrasement de la moelle, au niveau des cinquième et sixième vertèbres dorsales, avec dégénérescence ascendante et descendante typique.

Dans les muscles atrophiés, lésions analogues à celles du cas précédent, mais moins accentuées.

De même dans la moelle, au-dessous de la compression, altérations cellulaires suivant le mode des lésions secondaires, mais moins accusées que dans le premier cas.

Après avoir rapporté ces deux intéressantes observations, l'auteur discute le mécanisme de l'abolition des réflexes tendineux dans les lésions transverses complètes de la moelle. Il expose brièvement les diverses théories émises sur ce sujet et se rattache personnellement à l'opinion de Bastian : « L'abolition des réflexes tendineux est un phénomène nerveux dû à la suppression de certaines excitations toniques partant des centres supérieurs. » Il y a cependant une sélection

à faire dans l'interprétation des observations, suivant que les malades présentent ou non des troubles de la sensibilité. Si la sensibilité est conservée et si l'arc réflexe médullaire est intact, l'abolition des réflexes dépend de la destruction des fibres centrifuges qui descendent d'un centre sus-jacent et entretiennent le tonus des cellules de la corne antérieure. Si, par contre, des troubles profonds de la sensibilité accompagnent l'abolition des réflexes tendineux, le problème est plus complexe. Non seulement les cellules de la corne antérieure ne reçoivent pas l'excitation tonique apportée par les fibres centrifuges (fibres descendantes cérébelleuses), mais elles sont encore privées de la seconde source d'excitation tonique, venue de la périphérie et transmise par les collatérales des racines postérieures. Dans ce cas, la source centripète et la source centrifuge sont taries : l'abolition des réflexes est permanente et absolue. En pareille circonstance, il existe d'ailleurs souvent de l'amyotrophie qui constitue un facteur surnuméraire pour l'abolition des réflexes. A. Souques.

458) **Deux cas d'Athétose**, par Rubino. *Rivista d'Igiene*, Naples, 1897.

Premier cas chez un homme de 56 ans, second chez un enfant de cinq ans.— L'athétose peut être consécutive à des lésions corticales comme à des lésions des ganglions; dans le premier cas elle peut apparaître sans avoir été précédée de paralysie, tandis que l'athétose par lésions des ganglions est toujours post-paralytique, le plus souvent post-hémiplégique. L'athétose n'est pas un signe clinique qui aggrave le pronostic ; elle peut durer des années sans autre complication, céder la place à la contracture ou à la chorée, ou disparaître sans laisser de trace. L'athétose n'est donc pas, comme les contractures, un signe de dégénération descendante des faisceaux pyramidaux. Silvestri.

459) **Remarques sur la distribution de certaines Racines Spinales sensitives, d'après un cas de Carie spinale** (Remarks on the distribution of certain sensory spinal roots founded on a case of spinal caries), par Ashley W. Mackintosh. *The British medical Journal*, 19 févr. 1898, p. 478.

Il s'agit d'un homme de 51 ans, atteint de tuberculose de la colonne vertébrale depuis dix ans et qui fut atteint de paraplégie progressive; la laminectomie des 5e, 6e et 7e vertèbres dorsales amena une amélioration notable; le malade mourut de pleurésie onze mois après.

La sensibilité au toucher était abolie sur le ventre au-dessous d'une ligne située à 5 centimètres au-dessous de l'ombilic, sur la face antéro-interne des cuisses, sur le dos des deux pieds, sur la plante du pied gauche. Elle est intacte sur les organes génitaux. Sur les jambes le contact n'est pas rapporté au point touché. La douleur est perçue, mais n'est pas localisée au point lésé. La chaleur est souvent perçue comme du froid sur les jambes; le froid est mieux senti mais donne quelquefois la sensation de chaud. Le sens musculaire est presque aboli.

Les réflexes sont fort exagérés, il y a de la trépidation spinale. Le réflexe crémastérien est aboli. Il y a eu de la rétention d'urine. Le réflexe abdominal est aboli au-dessous du nombril; au-dessus du nombril on peut provoquer les réflexes abdominal et épigastrique à droite, mais non à gauche.

La discussion de cette observation porte sur le point exact où devait se trouver la compression de la moelle ayant déterminé la myélite transverse.

La ligne d'anesthésie indique qu'elle ne remonte pas au-dessus du corps de la dixième vertèbre dorsale. D'autre part, les deuxièmes racines lombaires sont prises, mais pas les troisièmes; en effet : 1° les réflexes crémastériens dus aux

1er et 2e nerfs lombaires sont absents. 2° Les réflexes rotuliens étaient trop exagérés pour n'être dus qu'au 4e nerf lombaire, au lieu d'être produits par les 2e, 3e et 4e nerfs lombaires. 3° Les muscles innervés par le 3e nerf lombaire n'étaient pas altérés.

L'autopsie montra une carie vertébrale tuberculeuse, de la pachyméningite et de la myélite transverse du segment médullaire compris entre les 11e racines dorsales et les 2e racines lombaires. Les deux racines dorsales inférieures étaient très atrophiées.

M. conclut son travail en faisant remarquer qu'il confirme la distribution sensitive des racines spinales telle que Head l'a décrite. La 11e racine dorsale étant détruite et la limite supérieure de l'anesthésie étant bien au-dessous de l'ombilic, lui semble indiquer que cette racine n'a pas un territoire de distribution remontant à l'ombilic, comme le prétend Thorburn. De plus, l'aire d'anesthésie comprenait la région que Thorburn prétend innervée par la 3e racine lombaire, et cependant cette racine n'était pas comprimée. L. TOLLEMER.

460) **Contribution à l'étude des traumatismes de la Moelle épinière. Sur la Poliomyélite Antérieure Chronique consécutive au traumatisme** (Zu Lehre von den Unfallserkrankungen des Rückenmarkes. Ueber Poliomyelitis anterior chronica nach Trauma), par W. ERB. *Separatabadruck aus der deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde,* vol. XI.

L'auteur rapporte deux observations d'atrophie musculaire observées chez des personnes bien portantes auparavant et sans hérédité. Cette atrophie ressemblant à l'atrophie musculaire progressive d'origine spinale, a succédé suivant toutes les apparences à un traumatisme. Dans la première observation, il s'agit d'un paysan âgé de 5 à 6 ans, dans les antécédents héréditaires duquel on ne trouve pas de maladies nerveuses. En février 1895 il a fait une chute sur la région fessière, 14 jours après il a éprouvé une sensation de tension dans le mollet et une faiblesse de l'orteil droit. Quelques jours après les mêmes phénomènes se sont produits du côté gauche. Peu à peu, il ne pouvait plus monter un escalier par suite de la faiblesse progressive des jambes. Trois mois après l'accident, quand l'auteur a eu l'occasion d'examiner le malade, il a constaté une atrophie considérable des mollets et des cuisses. Il y avait en outre des mouvements fibrillaires et de la réaction partielle de dégénérescence ; pas de troubles de sensibilité, pas de troubles des sphincters. — La deuxième observation se rapporte à un forgeron âgé de 18 ans, chez lequel, deux ans après un fort tiraillement des deux bras, s'est produite une paralysie atrophique ressemblant complètement à la piolomyélite antérieure cervicale. Après l'accident, en dehors de douleurs vives, le malade n'a eu à se plaindre de rien. Dans une partie des muscles atrophiés, comme c'est le cas pour le sterno-Mastoïdien, le deltoïde, etc., il y a de la réaction complète de dégénérescence, dans d'autres elle est seulement partielle. L'excitabilité mécanique des muscles donne des résultats analogues ; là où il y a de la réaction de dégénérescence on trouve des contractions lentes, d'intensité plus ou moins grande. Au point de vue du mécanisme de ces atrophies musculaires, le professeur E. admet, en se basant sur les expériences de Schvans, que le traumatisme et la commotion des centres nerveux qui s'ensuit, provoque au commencement seulement des altérations moléculaires, lesquelles au commencement ne déterminent pas des troubles fonctionnels et ne sont pas appréciables au microscope ; mais dans certaines conditions, ces modifications entraînent des troubles nutritifs qui aboutissent à la dégénérescence des cellules nerveuses dont l'expression clinique

est l'atrophie musculaire progressive. En effet, la chose semble d'autant plus probable, que Schvans a constaté que la commotion de la moelle épinière chez le lapin détermine au commencement seulement des changements moléculaires qui sont réparables parce que dans les cas légers on ne trouve rien au microscope; mais si le traumatisme se prolonge, les changements moléculaires deviennent des lésions organiques. Et cet auteur a trouvé dans les cellules des cornes antérieures, une dégénérescence granuleuse de la substance chromatique, mais en plus, il a trouvé des lésions très intenses des fibres nerveuses dans la moelle.

G. Marinesco.

THÉRAPEUTIQUE

461) **Des Obsessions** (Ueber Zwangsvorstellungen), par Mendel. *Neurolog. Centralbl.*, 1898, p. 7.

Que doit-on entendre par obsessions ? Celles-ci suffisent-elles à caractériser une entité morbide ? A ces questions, M. répond en montrant que, dans la plupart des cas, les obsessions constituent un symptôme d'une affection déjà classée. Quand elles sont seules à remplir le cadre morbide, il propose avec Morselli la dénomination de *paranoïa rudimentaria*.

Westphal, après v. Krafft-Ebing, a défini les obsessions : des représentations mentales qui, malgré la volonté du malade, s'imposent à la conscience, y occupent le premier plan, sans porter atteinte à l'intelligence. Elles sont très difficiles à chasser, elles coupent et empêchent la succession régulière des idées. Le malade les perçoit comme des idées anormales irrégulières et les combat par sa conscience demeurée saine.

Le terme d'obsession aurait été longtemps, en Allemagne, une étiquette masquant des diagnostics superficiels. On a appelé ainsi : 1) certaines phobies (kéraunophobie, nyctophobie, etc.), l'arythmomanie, l'onomatomanie qui peuvent se rencontrer chez des personnes saines et tiennent souvent à des vices d'éducation ; 2) l'agoraphobie, la photophobie des neurasthéniques, à côté desquelles on doit comprendre le köro des îles Célèbes, la folie du doute, la peur de certains contacts, etc. ; 3) les obsessions ayant trait à la sphère génitale dans l'hystérie ; 4) la coprolalie, un équivalent des crises d'épilepsie vraie ; 5) les obsessions essentielles (paranoïa rudimentaria) tenant à la prédominance psychique du principe de causalité ou de l'idée des contraires (l'obsession des causes, la manie des questions, la crainte permanente d'avoir accompli le contraire de ce qu'on s'était proposé). Dans les affections mentales, il faut renoncer au terme « obsession » qui prête à erreur avec le mot « hallucination ». E. Lantzenberg.

462) **Contribution clinique à la Psychose Polynévritique (Maladie de Korsakoff)**. (Casuistischer Beitrag zur sogenannten polyneuritischen Psychose. Korsakoff'sche Krankheit), par Mönkemöller (Lichtenberg). *Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie*, fasc. 5, janvier 1898 (Bibliog., 24 obs., 70 p.).

Cet article est intéressant à consulter au point de vue documentaire en raison du nombre, de la variété et des détails des observations (presque uniquement cliniques). Les trois premières observations ont trait à des cas de delirium tremens accompagné de quelques symptômes de névrite, cas de transition. Les observations suivantes sont des psychoses polynévritiques vulgaires avec l'amnésie continue, les illusions de la mémoire, les pseudo réminiscences qui

sont la règle dans les cas de ce genre ; les symptômes de névrite sont des plus variés, comme intensité surtout. Dans les observations 14, 15, 16, 17, le diagnostic de paralysie générale est discuté : les symptômes physiques de la paralysie générale peuvent être au complet, sauf les troubles de la parole, semble-t-il ; les signes psychiques sont bien analogues : affaiblissement de la mémoire, perte de l'orientation, euphorie ; mais les malades peuvent avoir assez nettement conscience de leur état morbide, ce qui ne se rencontre guère dans la paralysie générale déclarée ; la perte de la mémoire, les illusions de la mémoire paraissent se rapporter surtout aux événements récents ; mais en somme il n'y a là que des nuances et même dans un cas de ce genre les lésions trouvées à l'autopsie ne permettent pas d'éliminer absolument la paralysie générale.

Dans les cas suivants (18, 19), le diagnostic se pose avec la démence sénile malgré l'existence de troubles névritiques assez nets.

Dans le cas 20, on eut à discuter le diagnostic de psychose post-épileptique. L'auteur fait rentrer dans sa liste un affaiblissement intellectuel post-typhique (cas 21) en raison de la prédominance de l'amnésie comme symptôme principal. Le cas 22 reste douteux comme diagnostic en raison de l'âge de la malade (71 ans) et des lésions multiples trouvées à l'autopsie (ramollissements). A noter un cas de psychose consécutive à l'influenza chez un alcoolique (obs. 24).

L'alcoolisme reste la cause principale, les auto-intoxications d'origine gastro-intestinale paraissent jouer un certain rôle (Redlich). Les symptômes de névrite peuvent être très peu marqués, manquer même dans certains cas que l'auteur fait rentrer sous la dénomination admise, en raison de la nature du trouble mental (amnésie, pseudo-réminiscences). TRÉNEL.

463) **Contribution statistique à la question de la fréquence de la Manie simple aiguë par rapport aux formes périodiques de cette affection.** Statistischer Beitrag zur Frage nach der Häufigkeit der einfachen acuten Manie im Verhältniss zu den periodischen Formen derselben), par OTTO HINRICHSEN (Zürich). *Allg. Zeitschrift f. Psychiatrie*, t. LIV, fasc. 5, p. 786, janvier 1898 (20 p.).

Statistique du service de Forel, de 1876 à 1896. H. compte 51 cas sans récidive (17 cas certains, 24 probables). Le rapport des manies récidivantes aux non-récidivantes est de 233 : 51, soit 21,9 pour 100 de guérisons. Mais si l'on ne tient compte que des 17 guérisons certaines, il n'y a plus que 7,3 de guérisons ; si l'on s'en tient aux guérisons datant de plus de 14 à 21 ans, on ne trouve plus que 4,7 pour 100. Comme H. n'a tenu compte que des cas nets, abstraction faite des maniaques morts dans le 1er accès ou devenus incurables, le pourcentage des manies périodiques est minoré. La manie simple est donc rare, mais à l'encontre de Krœpelin, H. pense qu'elle existe cependant comme type morbide.

TRÉNEL.

464) **Contribution à la Crâniologie spéciale des Crétins** (Beitrag z. speciellen Craniologie des Cretins), par ERNST JENTSCH (Zurich). *Allegemeine Zeitschrift fur Psychiatrie*, t. LIV, fasc. 5, janvier 1898, p. 776 (10 p. 12 fig.).

Travail statistique d'après 13 crânes de crétins et de crétineux de la collection de Lombroso. Le poids, en général faible, varie de 312 à 760 gr. Indice crânien, de 70 à 80. Circonférence crânienne très faible, de 506,9 en moyenne. Capacité crânienne de 1695 à 1190 (moyenne 1411,5). Anomalies de conformation, plagio-céphalie fréquente. Fréquence des os wormiens, de la suture métopique ;

anomalies du trou occipital et de l'apophyse basilaire ; diminution ou absence de la protubérance occipitale. Pour la face, le type le plus fréquent est le raccourcissement avec indice facial total atteignant 122,8 et 118,7. Enfoncement ou élargissement considérable de la racine du nez (distance interorbitaire atteignant 33 millim.). Diamètre bigoniaque : 109 au maximum, 81 au minimum (moyenne 93,1) ; chute et anomalies des dents. TRÉNEL.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE ET DE NEUROLOGIE DE VIENNE

Séance de 11 janvier 1898.

465) **Anévrysmes des artères basilaires du Cerveau**, par v. SÖLDER.

Femme âgée de 40 ans, sans antécédents héréditaires. Parmi les antécédents personnels on relève seulement la chlorose à l'âge de jeune fille, des attaques répétées de rhumatisme aux genoux, et une stérilité absolue.

En 1891 ou 1892, époque de début de la maladie, après une période prodromale de quelques semaines (courbature générale et malaise vague), survinrent brusquement une paralysie de la déglutition et une voix nasonnée, en même temps qu'une diminution progressive de l'acuité auditive gauche et un bruit dans l'oreille gauche qui n'a jamais cessé depuis. La paralysie du voile du palais ne dura que plusieurs mois. Depuis 1895, trouble de la vue, d'abord sous forme d'accès d'amblyopie passagère, ensuite diminution persistante de l'acuité visuelle surtout dans les moitiés internes (nasales) du champ visuel.

Actuellement on constate : Du côté de la *vue :* névrite optique double avancée (commencement d'atrophie de la papille) ; diminution de l'acuité visuelle ; hémianopsie binasale. Du côté de *l'ouïe :* diminution énorme de l'acuité auditive du côté gauche. Bourdonnement constant dans l'oreille gauche, par moments même dans toute la tête. Démarche souvent titubante. A l'auscultation du crâne on perçoit dans la tête un bruit musical rythmique et synchrone au pouls. Ce bruit peut être perçu souvent sur toute l'étendue du crâne, mais parfois seulement sur une petite région de l'occipital droit, tout près de la ligne médiane (maximum du bruit). L'expiration forcée fait accentuer le bruit ; par contre, la compression des carotides l'affaiblit jusqu'à la disparition complète.

Le diagnostic d'anévrysmes multiples de la base du cerveau paraît assuré. En dehors de symptômes indiquant l'existence d'une tumeur cérébrale, en dehors des bruits caractéristiques perçus à l'auscultation du crâne il faut encore prendre en considération l'évolution lente de l'affection, le caractère relativement bénin des symptômes généraux, et la distribution des symptômes en foyer qui indiquent une localisation *multiple.* Une dilatation anévrysmatique de l'artère basilaire, resp. vertébrale sinistre, rendrait compte de la lésion du facial et de l'acoustique du côté gauche ; la compression du chiasma par l'anévrysme de la carotide expliquerait l'hémianopsie nasale. La sensation de bourdonnement perçue par la malade uniquement à l'oreille gauche doit être expliquée comme un phénomène nerveux dû à l'irritation du nerf malade, tandis que le bruit produit par l'anévrysme reste inaperçu par le malade, comme cela se voit très souvent.

M. v. Sölder présente les préparations anatomiques de deux autres cas d'ané-

vrysmes intracrâniens, dont la localisation correspond exactement à celle qu'on présume chez la malade présentée à la Société.

466) **Tabes avec Anesthésie centrale de la Face**, par M. Infeld.

Il s'agit d'un cas de tabes supérieur avec symptômes céphaliques du côté des membres supérieurs. On note entre autres une arthropathie double de l'épaule et, chose extrêmement rare, *une arthropathie double des mâchoires*. L'examen de la sensibilité de la face revèle *une anesthésie* de la peau de la muqueuse du nez, qui correspond exactement aux territoires d'innervation du nerf infratrochléaire, branche du nerf nasociliaire du I trijumeau, et du nerf infraorbital du II trijumeau.

Une pareille *anesthésie centrale de la face* (Centraler Sensibilitäts defect im Gesichte) n'a pas encore été décrite dans le tabes (Lähr). Elle a été notée pourtant dans la syringomyélie et l'hématomyélie.

467) **Sur l'Ecmnésie**, par v. Krafft-Ebing.

L'auteur a observé un cas très analogue à celui décrit par Blanc-Fontenille (de la clinique du professeur Pitres) sous le nom de *délire ecmnétique*.

Il s'agit d'une jeune fille de 21 ans, aux antécédents héréditaires très accusés, qui à la suite de vives émotions, fut prise d'attaques de léthargie avec délire consécutif. Points hystérogènes et rétrécissement du champ visuel. A la suite d'une tentative d'hypnotisme, dans le but thérapeutique, la malade fut prise d'un état (passager) d'ecmnésie pendant lequel elle se croit transportée à l'époque de sa dixième année, conservant toute la lucidité de son esprit pour le reste. Sa mémoire est très vive pour les événements de cette époque-là et plus anciens; par contre, elle fait défaut pour tout ce qui est plus rapproché comme date. Des états pareils d'ecmnésie se répétèrent plusieurs fois à la suite des accès de léthargie ou d'hypnotisme; ils disparurent finalement après un traitement hynoptique.

Plus récemment la malade fut de nouveau admise dans la clinique pour des attaques hystériques caractérisées. Les états ecmnétiques ne se renouvelèrent pas spontanément, mais on put les provoquer par des suggestions appropriées pendant l'état hynoptique.

Séance du 8 février.

468) **Mouvements associés de la paupière supérieure lors des mouvements du bulbe**, par v. Sölder.

Il s'agit d'un cas de paralysie brusque des muscles oculaires (du côté gauche), survenue il y a un an chez une malade âgée de 33 ans, et accompagnée de symptômes cérébraux généraux. On constate encore à l'heure actuelle une parésie manifeste de toutes les branches de la 3e et de la 6e paire, et ce qui est remarquable, les mouvements volontaires d'adduction et d'abaissement du globe oculaire sont accompagnés d'un soulèvement complet de la paupière supérieure en état de ptosis habituel.

469) **Les Psychoses de la Carcinomatose**, par Elzholz.

Les cas de psychoses chez les carcinomateux sont très rares. E. a observé trois cas de ce genre dans la période terminale de la carcinomatose. Il s'agit de malades, exempts de toute hérédité névropathique, et qui jusqu'à leur dernière

affection jouissaient toujours d'un état mental tout à fait normal. Le tableau clinique présentait dans tous les cas de grandes ressemblances et consistait en des accès d'aliénation mentale, à caractère dépressif avec des moments d'excitation anxieuse rappelant le délire aigu ou le stade initial de l'amentia. Pendant les intervalles de ces accès l'état mental restait plus ou moins normal; les malades demeuraient pourtant très déprimés et incapables d'une attention soutenue.

Dans un de ces cas il s'agissait d'un cancer du poumon avec métastases dans les glandes lymphatiques médiastinales, bronchiales et infraclaviculaires, et dans les vertèbres lombaires; dans l'autre cas — d'un cancer du pylore avec rétrécissement du conduit cholédoque et ictère grave; dans le troisième — d'un carcinome suppuré du rectum, avec périproctite phlegmoneuse et néphrite parenchymateuse.

L'examen microscopique a révélé dans tous les trois cas, les altérations du système nerveux que Lurbach considère comme étant en rapport avec la carcinomatose, notamment : « des lésions dégénératives des racines postérieures et une extension du processus dégénératif aux voies longues de la moelle ».

A. Raïchline.

SOCIÉTÉ IMPÉRO-ROYALE DES MÉDECINS DE VIENNE

Séance du 21 janvier 1898.

470) **Tumeur Cérébrale : Gomme de la dure-mère,** par V. Friedländer et H. Schlesinger.

Le malade, âgé de 43 ans, accusa il y a 2 ans des accès de céphalée intense, suivie bientôt d'une sensation de courbature générale, d'apathie de plus en plus profonde, de faiblesse de la mémoire, de troubles de la parole. Il y a 6 mois apparurent les premières attaques d'épilepsie corticale typique, débutant par des paresthésies de la moitié droite de la langue (sensation de brûlure se répandant de la pointe vers la base de la langue), de la joue, de la main et du bras droit et se terminant par des mouvements cliniques dans les mêmes parties et dans le même ordre de succession. Les accès duraient deux minutes au plus, la conscience était conservée, mais parfois ils étaient suivis d'aphasie transitoire.

A l'examen on constate : névrite optique (Staungs-papille) double; parésie du nerf hypoglosse droit; ataxie et trouble du sens musculaire de l'extrémité supérieure droite, troubles psychiques, troubles de la parole, sensibilité du pariétal gauche, quelque peu proéminent, à la percussion et à la palpation. Quelques semaines plus tard on trouve une parésie faciale et une parésie du bras droit. Aggravation de tous les symptômes précités; céphalée intolérable, apathie profonde, refus d'aliments, vomissements.

La trépanation fut exécutée (dans la clinique du professeur Albert) d'après le procédé de Wagner, et la région des circonvolutions centrales mise à jour. On tomba directement sur la dure-mère, affectée sur une étendue d'une pièce de 2 francs, et contenant une tumeur bien adhérente à la surface corticale sous-jacente.

L'extirpation de la tumeur donna lieu à une série de mouvements convulsifs de la face (du côté droit). Après le réveil du malade on constata une hémiplégie droite avec aphasie, qui du reste disparut bientôt (d'abord la face, ensuite la jambe et finalement le bras). A l'heure actuelle (3 mois après l'opération) il ne reste que la parésie de l'hypoglosse; le tact est conservé dans tout le côté droit;

la sensibilité pour la douleur est légèrement troublée, celle pour la température l'est encore plus, de même, ataxie et trouble du sens musculaire dans le domaine de l'extrémité supérieure droite; troubles vaso-moteurs très nets. L'aphasie pos-opératoire avait bientôt disparu.

La tumeur fut reconnue pour une gomme, comme on l'avait supposé avant l'opération, malgré l'inefficacité complète du traitement spécifique intense et répété (gomme ayant subi une dégénération caséeuse).

M. Friedländer attire l'attention d'abord sur la parésie de l'hypoglosse qui dans le cas présenté existait et existe d'une façon isolée, et non liée à la paralysie faciale, comme c'est le cas ordinaire.

Ensuite on a constaté chez le malade, quinze jours après l'opération, un phénomène également très rare dans ces cas, et notamment, un *ralentissement de la conductibilité de la douleur du côté droit* (parésié) *joint à l'hyperalgésie des mêmes parties.* Ce symptôme est considéré habituellement comme lié aux affections de la moelle et des nerfs périphériques, et pourtant dans ce cas il est certainement d'origine corticale (l'opération ayant affranchi certaines parties de l'écorce jusqu'alors insensibles, et provoqué une encéphalite traumatique avec anesthésie consécutive de certaines autres).

MM. Friedländer et Schlesinger discutent ensuite l'intervention chirurgicale dans les tumeurs syphilitiques du cerveau. Celle-ci est indiquée dans tous les cas de persistance de l'épilepsie jacksonnienne ou de la progression des autres symptômes cérébraux malgré le traitement antisyphilitique mixte énergique préalable, et dans l'absence de phénomènes médullaires étendus ou d'un état général grave.

471) **Deux cas de Tumeurs Cérébrales d'origine traumatique, opérées avec succès**, par H. Schlesinger.

La persistance de phénomènes d'hémiplégie dans le premier de ces deux cas prouve encore une fois que, à l'encontre de l'opinion de la plupart des chirurgiens, les parties de l'écorce avoisinantes de la tumeur doivent être ménagées et conservées au possible. A. Raïchline.

SOCIÉTÉ DES MÉDECINS TCHÈQUES DE PRAGUE

Séance du 10 janvier 1898.

472) **La Psychologie de la foule**, par Heveroch.

L'auteur termine sa conférence dans ces termes :

1° La foule présente l'émotivité exagérée, l'intelligence ainsi que les qualités morales diminuées ou abolies. Sa fantaisie est exagérée. La foule est crédule.

2° La foule se dirige par le sentiment et par la suggestion.

3° La foule manque des principes moraux ; on peut ne pas parler de sa moralité; sa moralité et son immoralité nous paraissent dans les extrêmes.

4° Celui qui est à la tête de la foule dirige la foule par la suggestion et par le prestige du propre « moi ».

5° La foule naît quand l'infection psychique est venue compliquer la prédisposition morbide.

6° L'individu de la foule n'est pas responsable de crimes commis dans la foule et il ne peut pas être puni pour lui.

Dans la discussion, M. Cumpelik rappelle quelques infections psychiques observées dans les divers pays au moyen âge et dans le dernier siècle.

Séance du 27 janvier 1898.

473) **Endothélium diffusum piae matris**, par Hlava.

On a trouvé les méninges à la base du cerveau épaissies et il y avait une exsudation épaisse de telle manière que l'on pourrait supposer au premier abord être en présence d'une méningite simple, à savoir *meningitis albuminosa* analogue à la periostitis albuminosa des chirurgiens. Mais on n'y a pas trouvé de cristaux de cholestérine et l'examen microscopique a montré qu'il s'agit ici d'une tumeur de nature carcinomateuse. M. Hlava a montré de plus un cas de **cholesteatoma baseos cerebri**. La tumeur en pénétrant dans la masse du cerveau a causé l'hydrocéphalie interne. La surface de la tumeur jette un feu (d'une perle) perleux, la tumeur elle-même est molle, pâle et elle contient des cristaux de cholestérine et des cellules grandes correspondant aux cellules de l'épithélium pavimenteux.

Il n'y a aucun doute qu'il s'agisse ici d'une inclusion fœtale, d'une affection congénitale.

Séance du 7 février 1898.

474) **Tuberculose de l'atlas, de l'axis et de la partie condyloïde de l'os occipital. Paralysie de l'Hypoglosse**, par Hvana et Vysin.

M. Vysin donne les renseignements cliniques suivants à ce propos.

La malade dont il est question a été atteinte, au mois de décembre 1896, de douleurs de l'occiput et de la nuque. Mouvements de la tête conservés. Au printemps 1897 la malade a dû cesser de travailler et l'on a reconnu chez elle la carie de la première et de la seconde vertèbre cervicale.

Au mois d'octobre 1897 on a remarqué la parole gênée, la langue deviée à droite, dans la bouche. La langue tirée est déviée, au contraire, à gauche. L'ouverture de la bouche gênée. La moitié gauche de la langue présente un tremblement fibrillaire, elle est molle et flasque.

Le voile du palais des deux côtés est mobile, l'examen laryngoscopique, qui est assez difficile, découvre la mobilité des deux cartilages aryténoïdes.

La déglutition est gênée, la malade prend seulement de la nourriture liquide. Au mois de janvier 1898, paralysie du membre supérieur gauche et, quinze jours plus tard, parésie du membre inférieur gauche.

Pas de symptômes du côté des sphincters ; la sensibilité intacte. A la fin du mois de janvier on a trouvé les reflexes tendineux du côté gauche exagérés. Pas de fièvre, jusqu'à présent.

Au mois de février, dissémination dans les poumons, mort le 5.

L'auteur s'étend sur la paralysie de l'hypoglosse en général et sur l'innervation des muscles de la langue en particulier.

A la *discussion* prennent part M. Syllaba, Heveroch et Vysin.

Séance du 14 février 1898.

475) **Mouvements post-hémiplégiques**, par M. Syllaba.

Il s'agit d'une femme de 42 ans qui se plaint de douleurs dans le membre supérieur droit.

Les mouvements dans ce membre deviennent, d'une manière progressive, difficiles et gênants.

Le membre présente des mouvements athétosiformes et l'on constate dans le musculus supinator longus et dans le pectoralis major des contractions musculaires paradoxales.

Une certaine faiblesse du membre inférieur gauche. Intelligence diminuée. Pas de symptômes du côté des nerfs du cerveau. Stenosis ostii venosi sinistri cordis.

Il y a un an et demi, la malade a été atteinte d'une attaque apoplectiforme avec perte de connaissance. Il s'agit de l'encéphalomalacie après une embolie de l'artère de la fosse de Sylvius.

M. Syllaba mentionne encore le phénomène de contractions musculaires paradoxales qui ont été observées dans le tabes, dans la sclérose en plaques, dans la paralysie agitante et que l'on a constaté pour la première fois aussi dans le cas des mouvements post-hémiplégiques.

476) **Tremblement mercuriel,** par M. Syllaba.

Un cas type d'hydrargyrisme chronique chez un homme de 44 ans. M. Syllaba montre chez le malade présenté tous les caractères du tremblement mercuriel et de la *dysarthrie mercurielle.*

On a observé de plus chez ce malade les réflexes rotuliens exagérés et le clonus du pied. Pour expliquer ces phénomènes M. Syllaba suppose une sclérose dans le système nerveux central, probablement dans la moelle épinière. En rappelant le cas de Vysin, l'auteur trouve cette explication très vraisemblable.

Dans la *discussion* MM. Cumpelik et Heveroch prennent la parole pour mettre en évidence le diagnostic différentiel entre le tremblement mercuriel et celui observé dans la paralysie générale.

M. Thomayer explique la dysarthrie mercurielle par le tremblement de la mâchoire inférieure et par le tremblement de la langue.

M. Haskovec donne quelques renseignements sur l'état psychique dans l'empoisonnement aigu et chronique mercuriel et rappelle surtout les recherches de Kusmaul.

Séance du 21 février 1898.

477) **Auto-intoxications dans les Maladies Nerveuses et Mentales,** par M. Haskowec.

M. Haskowec entretient la Société des nouvelles recherches concernant l'étude des auto-intoxications, dans l'étiologie, dans la pathogénie et dans la thérapie des maladies nerveuses et mentales.

L'auteur s'étend d'abord sur les intoxications diverses en général, passe en revue les intoxications produites par l'invasion microbienne et mentionne surtout les états d'intoxication dans les troubles gastro-intestinaux. Suit la description des états d'auto-intoxication, c'est-à-dire: des états d'intoxication qui s'observent pendant les maladies de la nutrition (anémie, chlorose, anémie pernicieuse, leucémie, goutte, rhumatisme articulaire, chronique, les maladies de la dyscrasie acide des auteurs français) ou après les lésions des organes glandulaires.

a) Pancréas (toxhémie pancréatique, diabète, acétonémie).

b) Foie (hépatotoxhémie, carbaminémie).

c) Reins (rénotoxhémie, urémie).

d) Glandes supra-rénales (toxhémie supra-rénale, Morbus Addisoni).
e) Glandes sexuelles (états névrasthéniques).
f) Hypophyse (dystrophies osseuses, acromégalie).
g) Thymus (thymotoxhémie, mors thymica).
h) Glande thyroïde (thyréotoxhémie).
α) Athyréoïdismus : myxœdème, tétanie et cachexie thyréo et strumiprive, sclérodermie (?).
β) Hyperthyréoïdismus (M. Basedowii) (?).

L'auteur énumère les symptômes cliniques observés dans ces états morbides du côté du système nerveux, à savoir ceux que l'on doit considérer comme l'effet de l'auto-intoxication. Passant en revue quelques considérations physiologiques et chimiques, l'auteur termine chaque chapitre par le rapport sur nos connaissances des lésions fines du système nerveux observées par divers auteurs dans ces états d'auto-intoxication. On voit revivre la pathologie humorale ancienne dans la lumière des nouvelles recherches.

Le travail des neurologistes s'étend de l'étude clinique anatomo-pathologique dans le domaine de la biologie générale, ainsi que dans le domaine des études expérimentales.

L'étude des auto-intoxications a mis une nouvelle lumière dans la pathogénie des diverses maladies nerveuses et mentales et dans leur thérapie même.

Beaucoup de cas de mort subite dans les psychoses et dans les maladies nerveuses, beaucoup de maladies, dites fonctionnelles, trouvent leur explication dans les auto-intoxications.

L'étude des auto-intoxications élucide le rapport qui existe entre la dyscrasie des parents et la prédisposition morbide des enfants et elle ne nie point la doctrine de l'hérédité.

Dans la *discussion,* dans laquelle prennent part MM. Thomayer, Cumpelick, Syllaba, Haskovec, Formanek et Pesina, ce dernier rappelle l'importance des intoxications provenant de l'intestin dans la genèse du coma diabétique.

Haskowec (de Prague).

SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE (1)

Séance du 29 janvier 1898.

478) Un cas d'Atrophie Musculaire Myopathique chez un adolescent, par M. Verriest.

Aucune cause héréditaire familiale. Le cas est surtout intéressant en ce sens qu'on ne peut le rattacher à aucun type déterminé, qu'il présente à la fois de l'hypertrophie de certains muscles à côté de l'atrophie de beaucoup d'autres; en un mot, qu'il réunit à la fois les caractères de tous les types, à part ceux du type facial de Landouzy-Dejerine. M. V. tend à admettre que les divers types décrits n'ont pas d'entité déterminée et doivent se rattacher à une seule et même maladie amyotrophique.

M. Claus présentera prochainement **une famille de myopathiques** où le nombre de gens atteints monte à 14! Il abonde dans l'idée exprimée par M. V. et croit même qu'on ne doit pas trop scinder les myopathies et les arthropathies neuropathiques. Le muscle, en effet, cellule terminale du nerf, ferait corps avec le neurone.

(1) In extenso dans *Journal de neurologie,* Bruxelles, nos 4 et 5, 1898, p. 87 et 105.

479) **Les localisations des Cellules chromatolysées dans les Cornes Antérieures de la Moelle humaine après désarticulation du membre au niveau du genou**, par DE BUCK et VAN GEHUCHTEN (1).

Étude basée sur coupes sériées (1,600) de la moelle lombo-sacrée.

Leurs conclusions sont les suivantes :

1° La mélectomie est suivie de chromatolyse évidente dans les cellules des cornes antérieures de la moelle qui sont en rapport avec le membre enlevé.

2° Les noyaux d'innervation des muscles de la jambe et du pied occupent la partie postérieure des cornes antérieures et s'étendent depuis l'extrémité inférieure du 5e segment lombaire de l'extrémité supérieure du 1er segment sacré jusque vers l'extrémité inférieure du 4e segment sacré.

3° Il existe deux grands noyaux d'innervation de ce segment du membre inférieur; un premier noyau très grand, qui probablement comporte plusieurs subdivisions ou groupements et qui s'étend de l'extrémité supérieure du 1er segment sacré jusqu'à la partie inférieure du 4e segment sacré. Un second noyau, également volumineux, mais paraissant unique, qui se place en arrière du premier à partir du second segment sacré et qui s'étend jusque vers l'extrémité inférieure du cinquième segment sacré.

4° Ces résultats ne concordent pas entièrement avec les données fournies par Sano (2), en ce sens que son noyau 6 de l'intumescence lombaire, qui forme le noyau central de D. B. et V. G. et qui par son extrémité inférieure devrait fournir l'innervation au soléaire, ce noyau, MM. de B. et van G., le trouvent intact dans toute sa hauteur et jusqu'à sa terminaison au 4e segment sacré. Ce noyau, disent-ils, ne peut donc pas fournir l'innervation au muscle soléaire (Sano), compris dans la mélectomie.

SANO s'étonne que V. G. et D. B. n'ont pas trouvé dans leur cas de la chromatolyse au delà du 1er segment sacré; en effet, il semblerait, d'après ses recherches anatomiques et les recherches anatomiques et physiologiques d'autres auteurs, que le noyau d'innervation du tibial antérieur et des péroniers débute dans le groupement dorsal au niveau des 3e et 4e segments lombaires. Il se demande s'il ne faut pas voir là un fait d'irritation plus ou moins grande des neurones, dépendant de la section des nerfs à un niveau plus ou moins rapproché du tronc. En effet, quand on sectionne un nerf près de son origine médullaire, la chromatolyse est plus sûre et plus rapide que quand on sectionne ce même nerf près de son extrémité. La maladie aussi peut prédisposer certains neurones à l'altération, et dans ses recherches expérimentales sur les localisations il recourt actuellement, pour caractériser la chromatolyse, à l'intoxication par des toxines microbiennes combinée à la section des nerfs.

Une intéressante discussion s'élève sur ce sujet.

VAN GEHUCHTEN fait ressortir que la chromatolyse n'est pas l'état unique par lequel la cellule nerveuse réagit contre la section, le traumatisme. Chez le lapin notamment, il a observé l'état pyknomorphe au lieu de la chromatolyse. Il y a donc, dans cette réaction des cellules nerveuses contre les irritants, encore bien des inconnues qui imposent une certaine réserve. PAUL MASOIN (Gand).

(1) Voir *Ann. et Bull. de la Soc. de médecine de Gand*, 1897, p. 268. V. aussi *Bullet. Acad. médec. de Belgique*, février 1898. (D'après la *Belgique médicale*.)

(2) *Journal de neurologie*, 1897, nos 13 et 14, et *Ann. de la Soc. médico-chirurg. d'Anvers* 1897.

ASSOCIATION MÉDICALE BRITANNIQUE

BRANCHE DES COMTÉS DE BIRMINGHAM ET MIDLAND (1)

480) **Maladie kystique du 4e Ventricule**, par CODD.

C. montre un spécimen de maladie kystique du 4e ventricule chez un homme de 33 ans. Sept mois auparavant, attaque suivie de coma. Trois mois après, troubles de la marche, ataxie, mais il peut se tenir debout les yeux fermés. Pupilles et réflexes normaux. Double névrite optique : vomissements, céphalalgie. A l'autopsie, on trouva une hydropisie ventriculaire; l'épendyme du 4e ventricule était épaissi et d'aspect gélatineux. Les trous de Magendie étaient oblitérés. Sur le plancher du ventricule on trouva à la place des plexus choroïdes un certain nombre de kystes de grosseur variée. C. rapporte l'observation d'une fille de 22 ans, atteinte de la même affection.

481) **Vertèbres atteintes de Sarcome chez un homme de 47 ans**, par FOXWELL.

Ce sarcome comprimait les racines nerveuses lombaires, d'où était résultée une rigidité extrême des muscles lombaires et abdominaux, rigidité empêchant absolument l'exploration de ces parties. A part un peu d'exagération des réflexes, rien de spécial du côté des membres inférieurs. L. TOLLEMER.

SOCIÉTÉ HARVEIENNE DE LONDRES (2)

17 février 1898.

482) **Névroses traumatiques locales**, par M. E. W. ROUGHTON.

R. rapporte l'histoire d'un frère lai de 62 ans qui se frappa le coude en déchargeant du charbon. Dix jours après il dut cesser de travailler ; il souffrait beaucoup et un an après était encore dans le même état. Le malade désirant vivement être opéré, Roughtan se décida à essayer de le guérir ; une incision ne montra rien d'anormal.

Néanmoins le malade fut guéri et l'est resté depuis. L. TOLLEMER.

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE LONDRES (3)

25 février 1898.

483) **Paraplégie par compression de la moelle traitée par la laminectomie**, par J. HUTCHINSON.

Fille de 12 ans, dont la gibbosité était très ancienne, atteinte depuis dix-huit mois de paraplégie, avec trépidation spinale, exagération des réflexes, anesthésie des membres inférieurs et de l'abdomen et incontinence d'urine. Une laminectomie faite en décembre 1895 n'amène pas d'amélioration pendant plusieurs mois, puis au bout de neuf mois la sensibilité et le mouvement reviennent peu à peu : la guérison est complète.

(1) *The British medical Journal*, 26 février 1898.
(2) *The British medical Journal*, 5 mars 1898.
(3) *The British medical Journal*, 5 mars 1898.

F. C. Wallis montre un homme de 38 ans, traité il y a deux ans d'une paraplégie avec gibbosité dorsale : laminectomie, guérison en trois semaines.

484) **Paraplégie due à une Carie spinale traitée par la méthode de Calot**, par Cotterell.

C. montre une enfant de 5 ans, atteinte en juin 1897 de paraplégie par carie dorsale ; en septembre il fit l'extension forcée sous le chloroforme et appliqua un corset en plâtre. En une semaine le mouvement revint dans les jambes. Le corset a été enlevé le 18 février 1898. L'enfant marche, court et saute.

Discussion, par MM. Wallis et Jackson Clarke.

BIBLIOGRAPHIE

485) **Névroses et Idées fixes**, par Pierre Janet. (Travaux du laboratoire de psychologie de la clinique de la Salpêtrière). 1 vol. gr. in 8°, 492 p., avec 68 figures dans le texte.

Ce volume réunit en les complétant quelques études de psychologie clinique qui ont déjà été publiées dans d'autres recueils et plusieurs autres recherches encore inédites. Ces travaux du laboratoire de psychologie de la clinique de la Salpêtrière ont pour but de tirer parti des observations cliniques pour les études de psychologie et de signaler aux médecins les recherches psychologiques qui peuvent aider à l'interprétation et au traitement des maladies. Je désire seulement signaler rapidement ce qui dans cette première série de travaux peut avoir quelque intérêt pour les neurologistes.

Plusieurs études portent sur l'analyse des troubles de la volonté, des *aboulies.* On constate des altérations du mouvement qu'il est intéressant de connaître pour ne pas les confondre avec les symptômes d'affections toutes différentes, des troubles de la perception qu'il ne faut pas rattacher trop vite à des modifications de la sensibilité élémentaire, tandis qu'ils dépendent bien plutôt d'une insuffisance dans la combinaison et la synthèse de ces sensations. Ces troubles disparaissent momentanément d'une manière complète dans des périodes curieuses décrites sous le nom « d'instants clairs » par quelques malades et qui sont bien caractéristiques de ces maladies. Ce sont des périodes où sous l'influence de diverses conditions le cerveau reprend momentanément toute son activité. Ces états sont comparables aux « somnambulismes complets » des hystériques que je décrivais autrefois et qui sont caractérisés par la restauration complète de toutes les sensibilités.

Comme les troubles de l'attention jouent un grand rôle dans ces maladies, un chapitre est consacré à l'étude des mesures cliniques de l'attention et il contient une étude sur les courbes des temps de réaction à diverses excitations sensibles suivant que ces mouvements simples sont accompagnés d'attention ou effectués pendant la distraction du sujet.

Parmi les formes variées de l'amnésie, l'une des plus importantes est l'amnésie continue qui semble supprimer à partir d'une certaine époque l'acquisition même des souvenirs. Elle nous permet d'entrer un peu dans l'étude du mécanisme de la mémoire et de la construction de la personnalité. Une des variétés

les plus curieuses nous montre que les souvenirs en apparence effacés réapparaissent régulièrement après une certaine période de temps, la mémoire est retardante, le sujet ayant toujours une mémoire complète de toute sa vie, sauf pour les quinze derniers jours qui sont absolument oubliés. Cette forme me semble importante pour l'étude de l'enregistrement des souvenirs dans le cerveau.

Signalons à propos de l'amnésie une étude sur un rôle essentiel de l'émotion trop souvent mal compris. L'émotion a sur l'esprit et sur le cerveau une action dissolvante, elle décompose, détruit les synthèses et s'oppose sur ce point à l'attention et à la volonté. C'est ce qui permet d'interpréter les amnésies rétrogrades consécutives à des émotions violentes. Les idées fixes se greffent sur cet état caractérisé déjà par certains troubles de la sensibilité, de la volonté, de l'attention; j'ai essayé à plusieurs reprises d'analyser les idées fixes, de chercher les éléments psychologiques dont elles se composent et les diverses variétés quelles présentent. Différents phénomènes somatiques, des paralysies, des contractures, en particulier dans un cas l'attitude de la crucification avec troubles trophiques cutanés simulant les stigmates du Christ, sont en rapport avec ces diverses formes de l'idée fixe.

Certains troubles de la sensibilité se rattachent indirectement aux phénomènes d'automatisme mental. L'allochirie, ce trouble de la localisation des sensations qui consiste dans la confusion plus ou moins complète des deux côtés du corps, a été étudiée sur un cas particulièrement net par la méthode de la restauration graduelle de la sensibilité tactile. Cette étude présentée en 1890 à la Société de psychologie physiologique, a été précisée et complétée. Un cas d'hémianopsie fournit l'occasion de démontrer l'existence de ce symptôme controversé au cours de l'hystérie, comme MM. Dejerine et Vialet l'avaient constaté dans la neurasthénie.

Un des chapitres qui me paraît avoir le plus d'intérêt pour l'étude clinique des malades, porte sur « les contractures, les spasmes, les paralysies des muscles du tronc ». Je crois que dans les troubles viscéraux des névropathes, dans leurs douleurs variées, des contractures, non seulement des viscères mais des muscles du thorax, des muscles de la paroi abdominale, jouent un très grand rôle. Il est intéressant de constater les troubles de la digestion et de la respiration qui accompagnent ces phénomènes. Dans un cas curieux de paralysie des muscles du tronc, une paralysie du diaphragme détermine une polypnée avec respiration antagoniste, c'est là un fait important qui a été rarement observé dans l'hystérie.

Un grand nombre d'études portent sur les divers procédés de traitement qui ont pu avoir quelque utilité sur, les divers procédés pour détruire ou dissocier les idées fixes, pour diriger l'éducation de l'attention et de la volonté, sur le rôle du massage pour attirer l'attention sur les régions anesthésiées et sur les pratiques asthésiogéniques. Un chapitre est consacré au besoin de direction morale qui caractérise les volontés faibles et au mécanisme psychologique de cette influence morale dont la suggestion hypnotique n'est souvent qu'une forme exagérée. P. Janet.

486) **Introduction à la médecine de l'esprit,** par Maurice de Fleury, vol. in-8 de 477 pages. Alcan, Paris, 1897.

Ce volume se compose de deux parties bien distinctes : dans la première, l'auteur donne un résumé des acquisitions récentes de la science sur le terrain, de

la psychologie pathologique. La seconde partie est consacrée au développement des conceptions de M. de F. sur la *morale médicale* et le traitement de certaines maladies de l'âme (tritesse, colère, etc.).

Dans la première partie, les études de l'École de la Salpêtrière, l'hystérie, l'hypnotisme, l'importance de ces données nouvelles au point de vue psychologique, juridique, historique, les relations des sciences médicales avec la justice, avec la littérature et avec l'art, toutes ces questions sont exposées à grands traits. A signaler plus particulièrement les pages consacrées à l'étude de la responsabilité des criminels, à la genèse de l'idée de justice, à la critique des théories de Lombroso, à la prophylaxie du crime, à l'utilisation des déséquilibrés malfaisants. A propos des rapports des médecins et de la littérature, M. de F. étudie les relations du génie et de la folie; il réclame,avec Toulouse,une critique d'art médicale, et consacre un chapitre à l'examen comparatif du cerveau du critique et du cerveau de l'écrivain créateur.

La seconde partie du volume comprend une série de monographies dans lesquelles l'auteur étudie, en médecin, tout un groupe d'états psychopathiques. Paresse, tristesse, colère, amour, autant de manifestations morbides dont M. de F. analyse les symptômes, expose la pathogénie et dont aussi il formule le traitement. Il est difficile d'analyser en quelques lignes la description clinique de ces divers troubles et de résumer les conclusions thérapeutiques de l'auteur. Il montre les rapports de ces états maladifs avec l'épuisement, avec la faiblesse irritable du système nerveux, la neurasthénie. Les méthodes thérapeutiques sont déduites de la conception que se fait M. de F. de la neurasthénie, qu'il considère essentiellement comme une maladie du *tonus*. Pour amener la guérison, il faut recourir aux sources mêmes du tonus envisagé comme réflexe, à la thérapeutique mécanique, à l'irritation méthodique des périphéries sensitives de l'économie.

L'auteur insiste sur la nécessité de l'intervention du médecin pour guérir les paresseux, les coléreux, les tristes, les jaloux. Il donne de nombreuses observations montrant comment le médecin psychologue doit intervenir; pour la paresse par exemple, il prouve que la cure de ces malades pourra être entreprise avec chance de succès en utilisant *l'idée fixe, l'habitude, la méthode de travail* et en imposant une discipline rigoureuse. Enfin une étude intéressante sur l'amour maladif comparé à une intoxication volontaire, etc.

L'auteur résume dans son dernier chapitre, *la Morale moderne*, les idées directrices de son travail et le résultat de ses recherches. Il conclut à l'insuffisance de la morale actuelle, il indique comment la médecine peut et doit s'occuper des questions d'éthique; il réclame enfin pour notre époque une morale basée sur une connaissance approfondie de la physiologie du système nerveux.

R.

Le Gérant : P. Bouchez.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

SOMMAIRE DU No 10

TRAVAUX ORIGINAUX

RECHERCHES SUR LE TRAJET INTRAMÉDULLAIRE DES RACINES POSTÉRIEURES

PAR

E. Briau et **Ch. Bonne.**

(Travail des laboratoires d'histologie et de physiologie de la Faculté de Médecine de Lyon.)

I

Les nombreux travaux expérimentaux qui ont eu pour objet la systématique des cordons postérieurs semblent rendre superflues toutes nouvelles recherches faites au moyen des mêmes procédés. Mais malgré l'abondance et la variété des matériaux accumulés, il est encore quelques points, peu importants il est vrai, au prix des résultats définitivement acquis, et sur lesquels l'entente n'est pas encore parfaite entre les expérimentateurs. Telles sont en particulier ces dégénérescences éparses dans toute l'étendue d'une coupe transversale de la moelle. prédominant dans les faisceaux cérébelleux direct et de Gowers de l'un et de l'autre côté et contrastant par leur dissémination avec la dégénérescence massive localisée en une certaine portion des cordons postérieurs, lorsqu'il s'agit de section des racines sensitives. Nous appellerons cette dernière la *dégénérescence principale* et réserverons aux premières la dénomination de *dégénérescences aberrantes.*

Cette distinction n'aurait pas été justifiée avant l'emploi de la méthode de Marchi : les procédés employés alors ne mettant en évidence que les agglomérats de fibres dégénérées, tandis que cette méthode permet en outre de voir des fibres dégénérées isolées au milieu d'un vaste champ de fibres saines.

Quelle est la signification respective de ces deux ordres de lésions. Relèvent-elles toutes deux au même titre de la séparation des fibres dégénérées d'avec leur centre trophique : les cellules du ganglion spinal? Ou bien au contraire faut-il, à l'exemple de Donetti (1), considérer les dégénérescences principales comme relevant seules de la section des racines postérieures, les dégénérescences aberrantes pouvant être attribuées à des causes surajoutées, telles que le traumatisme opératoire?

Sans refaire l'historique des travaux expérimentaux où ces deux genres de lésions sont mentionnés, nous allons rappeler brièvement les résultats acquis jusqu'ici touchant cette question. Nous ne ferons pas ressortir les dissidences qu'il y a sur ce point et sur beaucoup d'autres entre les physiologistes et les anatomo-pathologistes : nous ne saurions rien ajouter à ce sujet aux thèses bien connues de Philippe (2) et de Blum (3), et nous ne mentionnerons parmi les travaux expérimentaux que ceux-là seuls où l'on pratique la *section des racines postérieures.*

Oddo et Rossi (1891) trouvent des fibres dégénérées dans les cordons postérieurs des deux côtés, dans la partie postérieure et périphérique du cordon latéral; dans la commissure grise postérieure et dans le côté opposé, la corne et le cordon antérieur des deux côtés; de plus, la dégénérescence descendante, dans la partie inférieure de la moelle s'étend aux cordons postérieurs et latéraux à la région cervicale, elle se rencontre surtout dans les cordons antérieurs.

Mais il est à remarquer que les deux auteurs ne font pas une répartition exacte des fibres venues des racines, c'est-à-dire ayant leur centre trophique en dehors de la moelle et des fibres venues de la corne postérieure, et venant des cellules avec lesquelles se trouvent en contact immédiat les fibres des R. P. Aussi on ne peut suivre exactement dans leur description le trajet véritable de ces dernières.

Singer et Munzer (1890) suivent des dégénérations jusque dans la corne antérieure (chien, chat, lapin).

Berdez (1892) décrit et figure, outre la dégénérescence principale, de nombreuses boules de myéline dans le cordon postérieur du côté opposé à la section où elles sont dans quelques cas presque aussi nombreuses que celles du côté de la section, et à la périphérie du cordon antéro-latéral, c'est-à-dire dans les faisceaux cérébelleux directs de Gowers et de Lowenthal. Très fournie au voisinage de la lésion, la dégénérescence s'éclaircit dans des parties éloignées (au-dessus) mais garde la même topographie essentielle, en étant peut-être « un peu plus abondante dans le cordon antéro-latéral du côté opposé », et *en s'éloignant peu à peu de la substance grise pour se localiser de plus en plus à la périphérie.* Il en est de même pour les dégénérescences aberrantes situées au-dessous de la lésion, et d'ailleurs bilatérales.

Cet auteur avait choisi le cobaye comme sujet d'expériences dans le but de vérifier certaines assertions, du reste reconnues fausses, de Rossolimo qui avait opéré sur le même animal. Or l'exiguïté du canal rachidien, la ténuité des racines sont des considérations qui s'opposent à une technique opératoire rigoureuse et favorisent les traumatismes soit de la moelle, soit des racines postérieures du côté opposé. Du reste, l'auteur lui-même fait remarquer que la section des racines a été dans plusieurs cas quelque peu hasardeuse et que dans d'autres la moelle était le siège de lésions scléreuses compressives et de lésions inflammatoires.

Paladino (1894) opéra sur des chiens. Il décrit des fibres des racines postérieures remarquables par l'épaisseur de leur cylindre-axe qui pénètrent la corne postérieure par sa pointe ou par son *côté externe* puis se dirigent obliquement vers la commissure blanche et la tra-

(1) Étude sur le trajet des fibres exogènes de la moelle épinière. *Revue neurologique*, 15 avril 1897.

(2) PHILIPPE. Paris, 1897.

(3) BLUM. Strasbourg, 1895.

versent en se croisant en partie. Après section des racines postérieures lombo-sacrées d'un côté, il trouva des fibres dégénérées : 1° *au point correspondant à la résection* dans le faisceau de Flechsig des 2 côtés ; dans les commissures blanche et grise, dans les 2 cordons antérieurs et dans les fibres intramédullaires des racines antérieures ; 2° *un peu au-dessus* des racines réséquées, outre les dégénérescences principales, des dégénérescences dans les deux Flechsig, avec une différence en faveur de celui du côté de la section moins marquée qu'au niveau même de la section. 3° *Plus haut,* la dégénérescence est presque nulle dans le cordon cérébelleux latéral. 4° *Au-dessous,* avec une forte différence en faveur du côté de la section, de nombreuses fibres dégénérées dans le cordon latéral et la partie médiane du cordon antérieur.

Retenons surtout la présence de fibres dégénérées dans les racines antérieures (intramédullaires) et la disparition progressive des dégénérescences dans le cordon latéral à mesure qu'on l'élève au-dessus du point de pénétration des racines sectionnées.

Pellizzi (1895) recourut au même procédé expérimental auquel il ajouta des sections totales ou complètes et des compressions limitées et aseptiques de la moelle. Les dégénérations qu'il obtint par ces différents procédés ne diffèrent pas essentiellement entre elles, même quant à leur extension à un seul ou aux deux côtés. Dans toutes ces expériences les fibres lésées se rencontraient en abondance dans le cordon antéro-latéral où elles s'étendaient d'une part à travers le bulbe, et d'autre part bien au-dessous du point lésé.

L'importance des résultats obtenus par cet auteur au point de vue des dégénérescences aberrantes, nous oblige à nous étendre un peu plus longuement sur ses conclusions.

Après section d'une racine postérieure, il trouve dans la *substance grise,* sur une hauteur de deux ou trois racines, des fibres dégénérées coupées longitudinalement ou plus ou moins obliquement : quelques-unes des fibres internes passent directement dans le Burdach ; d'autres semblent s'arrêter à la substance gélatineuse ou à la colonne de Clarke, d'autres enfin, plus externes, traversent la commissure postérieure et vont au Burdach et à la corne postérieure du côté opposé.

Les fibres dégénérées du faisceau externe, quittant la substance grise par son bord externe, passent dans le cérébelleux direct, la zone limitante profonde, le Gowers, les cordons antérieurs, et enfin un grand nombre directement *aux fibres des racines antérieures.*

« Un grand nombre de fibres dégénérées passent par la commissure antérieure et vont au *côté opposé,* plusieurs entrent dans le *cordon antérieur,* un petit nombre dans les fibres radiculaires antérieures, les autres, avec le même ordre que dans le côté de la lésion, dans les faisceaux de Gowers et de Flechsig. » Deux racines au-dessous du point d'entrée, toute dégénérescence cesse dans les cornes et les commissures.

Dans les *cordons blancs,* outre la dégénérescence principale, Pellizzi signale la *dégénérescence descendante en virgule de Schultze,* formant un croissant à convexité interne entre le Burdach et le Goll et *plus évidente à la suite de la seule section des R. P. qu'après lésions spinales.* Après section des dernières R. P. cervicales, on peut la suivre jusqu'à moitié de la moelle dorsale.

Dans *le Goll,* la dégénérescence est toujours plus marquée du côté de la lésion, mais « quelques fibres dégénérées passent graduellement dans l'homologue de l'autre côté ».

Le cérébelleux direct dégénère dans les deux sens, surtout dans sa partie postérieure. Il est formé : 1° de fibres provenant de la colonne de Clarke ou des groupes cellulaires homologues, *surtout du même côté.* Ces fibres parcourent dans la moelle une étendue de deux ou trois intervalles radiculaires avant d'arriver à la périphérie. Les fibres indirectes traversent en outre la commissure et la corne anterieures de l'autre côté ; 2° de fibres provenant directement des R. P. qui se rendent en *proportion presque égale* aux Flechsig des deux côtés en quittant les cornes postérieures par leurs côtés externes.

Le Gowers dégénère également dans les deux sens et contient des fibres de R. P. en plus grand nombre que le précédent.

Comme pour le Flechsig les fibres endogènes se rendent presque exclusivement au faisceau du même côté, tandis que les fibres exogènes vont aux faisceaux des deux côtés en se croisant par la commissure antérieure.

Des fibres exogènes se rencontrent aussi dans le faisceau de Lowenthal ou *sulco marginal de Marie.*

On sait que la masse fondamentale de ce petit faisceau est constituée par des fibres endogènes venues surtout des cellules de la base de la corne antérieure. Les fibres exogènes proviennent surtout du côté opposé et en plus grande partie des racines postérieures plus élevées. Les fibres exogènes descendantes sont beaucoup plus abondantes dans ce faisceau que dans les autres.

Au delà du renflement cervical la dégénérescence diminue sans disparaître dans le Lowenthal et les Gowers et Flechsig des deux côtés.

Dégénérescences dans les faisceaux radiculaires antérieurs très marquées au niveau des racines sectionnées du même côté, presque nulles dans le côté opposé. « On peut admettre que les fibres dégénérées des racines antérieures, qu'elles soient ascendantes ou descendantes courent en partie dans la partie postérieure du Gowers, en partie dans le Lowenthal : au niveau des renflements ces fibres pénétreraient graduellement, celles du Gowers dans la partie externe, celles de Lowenthal dans la partie interne de la corne antérieure pour se terminer dans les faisceaux radiculaires antérieurs. Ces fibres ont certainement leur centre trophique dans les ganglions spinaux. » — « Ces fibres se continuent aussi dans la substance grise de corne antérieure, dans toute son étendue. »

A leurs lésions Pellizzi rattache certains symptômes qu'il observa chez ses animaux d'expériences. Après section des R. P. *cervicales*, il se produisit dans les membres *postérieurs*, surtout dans celui du côté de la lésion, des contractures brusques, d'abord en extension, puis plus fréquentes en flexion, et très résistantes aux mouvements passifs. Habituellement dans les dix ou quinze premiers jours il y a hypertonicité musculaire très marquée dans le train postérieur, d'où un certain caractère spasmodique de la démarche. Après section des R. P. lombo-sacrées les mêmes symptômes s'observent mais plus effacés et plus transitoires dans les membres antérieurs. *Ils manquent, après section des R. A. soit cervicales soit lombo-sacrées* ; « la parésie post-opératoire ne pouvant les produire, il faut admettre l'existence d'un système spécial de fibres destinées à conserver dans un rapport réciproque de tonicité des muscles de chaque membre et dont le centre trophique se trouve dans les ganglions intervertébraux. »

On verra plus loin les objections théoriques et tirées de l'histologie que l'on peut faire à cette hypothèse de fibres inter-radiculaires et des fibres des R. P. passant par les cordons antérieurs et latéraux.

Contrairement aux auteurs précédents, Donetti conclut des expériences qu'il fit sur des lapins et des chiens que les fibres exagérées loin de se disséminer dans la moelle se cantonnaient, soit à la région dorsale, soit à la région cervicale, en un territoire restreint occupant la zone de Lissauer et la zone radiculaire postéro-interne sans que la zone radiculaire antérieure du même côté ni de l'autre, ni d'autres points de la moelle, contienne des fibres dégénérées ; de même pour le faisceau descendant qui est situé dans la zone de Lissauer, il empiète un peu sur la zone radiculaire postéro-interne, il n'y a pas de dégénérescence en d'autres points de la moelle. « Les autres lésions tiennent à peu près sûrement à des traumatismes opératoires. »

Telle est aussi l'opinion des deux physiologistes anglais Tooth et Mott (1892).

Marinesco (1) constata après section de R. P. cervicales, une dégénérescence descendante située dans la partie interne de la zone de Lissauer et la dégénérescence ascendante ordinaire ; ni au-dessus, ni au-dessous de la lésion, il ne trouva de fibres dégénérées dans les cordons latéraux de l'un ou de l'autre côté et supposa que ces dégénérescences obtenues par les auteurs italiens que nous avons cités plus haut relevaient de lésions traumatiques accidentelles de la moelle.

Margulies (2) sectionna des R. P. chez des singes dans le but de localiser les dégénérescences descendantes, qui d'abord situées dans la zone radiculaire se déplacent petit à petit en dedans vers la partie postérieure du septum. Il ne mentionne pas des fibres dégénérées en dehors des cordons postérieures.

Mott (3) étudiant les voies afférentes de la moelle au cervelet chez le singe, par section

(1) *Semaine médicale*, 1894 et 1895.
(2) *Rev. neurol.*, 1898 n°2,
(3) *Brain*, 1892, p. 215, et *Monats. f. Psych. et und Neur.*, 1897.

de R. P. de la région lombo-sacrée trouva des fibres dégénérées dans la colonne de Clarke, mais non dans les faisceaux latéraux dont les éléments afférents proviennent tous de la substance grise.

Enfin, plus récemment, Reimers (1) pratiqua chez des chiens des sections des R. P. et, par la méthode de Marchi trouva des fibres dégénérées ascendantes, dans les faisceaux de Goll et de Burdach, se terminant dans les noyaux de ces faisceaux et des fibres descendantes dans le territoire de la virgule de Schultze et du champ ovale de Flechsig. Il y en avait aussi dans la corne et la commissure antérieures.

La plupart des anatomo-pathologistes qui examinèrent la dégénération ascendante consécutive à la compression d'une ou de plusieurs racines sensitives ne mentionnent pas d'autre altération que celle des cordons postérieurs.

Darkschewitsch (2) (compression de la queue de cheval); Dufour (3) (*id.*), Margulies (4) (compression de la 6e dorsale), Dejerine et Spiller (5) (compression de la queue de cheval) ne mentionnent pas d'autre altération que certaines fibres des cordons postérieurs et de collatérales destinées à la substance grise.

Enfin, dans un cas de compression lente de la queue du cheval et du cône terminal, Souques et Marinesco (6) ne trouvèrent d'altération des cordons latéraux que dans la moelle sacrée. Ils notèrent aussi la *disparition* des collatérales de la substance grise sur une assez grande étendue au-dessus du point d'entrée des racines comprimées. Ils concluent que la dégénération ascendante des cordons latéraux porte sur des fibres endogènes.

D'autre part, il est admis par tous les anatomo-pathologistes que même dans les tabes avancés on ne trouve pas de dégénérescence, du moins régulière, des cordons latéraux. Ce fait cependant ne prouve pas d'une façon absolue la non-existence en ces régions de fibres directes des R. P. car ces fibres, qui peuvent être isolées, pourraient passer inaperçues avec la méthode de Pal dont l'emploi s'impose pour les dégénérations anciennes.

II

Nos recherches furent faites sur six moelles provenant de chiens opérés dans le laboratoire du professeur Morat, en vue d'une étude physiologique et anatomique des éléments centrifuges des R. P. (7). Ce choix des dernières paires lombaires nous fut imposé par les besoins de l'observation des phénomènes vaso-moteurs consécutifs à l'excitation ou à la section des racines; ces phénomènes étaient en effet étudiés au niveau de la région plantaire dont l'innervation dépend des dernières lombaires (8).

Aussi notre attention ne fut-elle pas portée spécialement sur la dégénération descendante dont l'étude a du reste été faite par de nombreux expérimentateurs et qui se mêle à la dégénération aberrante suivant les mêmes lois que la dégénération ascendante. Les sections portèrent sur deux ou trois R. P. se suivant (5, 6, 7, lombaires). Les recherches ne portèrent ainsi que sur un point restreint de la moelle. Mais si certains systèmes, surtout peut-être ceux qui sont formés de fibres endogènes, et ceux aussi qui sont constitués par les fibres radiculaires

(1) *Rev. neurol.*, novembre 1897.

(2) *Neurol. Centralblatt*, 1896.

(3) *Société de Biologie*, 1896.

(4) *Neurol. Centr.*, 1896.

(5) *Soc. Biol.*, 1895.

(6) *Soc. Biol.*, 1894.

(7) MORAT. *Acad. Sciences*, 1897; MORAT et BONNE. *Id.*; BONNE. *Recherches sur les éléments centrifuges des racines postérieures*. Th. Lyon, 1897.

(8) Nous rappelons que chez le chien la formule vertébrale est la suivante : 7 cerv., 13 dors., 7 lomb., 3 sac., 20 à 23 cocc. : on voit que les dernières lombaires sont plus près que chez l'homme de la naissance du filum terminale.

postérieures, se présentent à des niveaux différents sous l'aspect de faisceaux dont la forme et la situation varient dans des limites assez étendues (par exemple les fibres endogènes des cordons postérieurs Gombault et Philippe-Dufour), nous pensons que, par contre, la disposition des fibres « aberrantes », qu'elles représentent des collatérales ou la continuation directe du cylindre-axe d'une cellule des ganglions rachidiens, doit être essentiellement la même dans toute la hauteur de la moelle et que par conséquent la région lombaire se prête mieux qu'une autre à leur étude puisqu'on peut les suivre sur un parcours plus long et les étudier sur des points plus éloignés du lieu du traumatisme opératoire.

Quant aux éléments centrifuges des R. P., nous n'en parlerons pas : la méthode de Marchi en effet ne permettait ni directement ni indirectement d'observer des fibres saines isolées au milieu de fibres dégénérées. De même pour la méthode de Pal : les fibres transversales (collatérales) qui pénètrent dans la corne postérieure ne peuvent pas être suivies sur un assez long trajet pour qu'on puisse affirmer qu'elles sont saines, et d'autre part une fibre paraissant saine au milieu ou à côté de collatérales plus ou moins dégénérées peut ne pas avoir le même trajet et appartenir à une racine saine plus haut ou plus bas située. En tout cas, l'étude attentive des collatérales nombreuses et volumineuses qui pénètrent dans la corne postérieure et surtout de celles que Cajal a appelées sensitivo-réflexes nous a souvent montré au milieu de paquets de fibres dégénérées, des fibres saines de diamètre moyen que l'on pouvait suivre du voisinage du plan épendymaire transversal jusqu'au point de pénétration des fibres horizontales dans la substance grise, point où elles se perdaient le plus souvent. En effet, ces fibres suivent probablement le trajet de celles qui abandonnent les *collatérales* et par conséquent quittent le plan de la coupe pour atteindre plus haut ou plus bas un filet radiculaire. Du reste, l'existence et le trajet de ces fibres dans la substance grise, leur origine même ont été mis en évidence par la méthode de Golgi d'une façon qui rend inutile, pour cette partie de leur parcours, tout autre mode de démonstration, même chez l'animal adulte.

L'importance que nous attachons au mode opératoire dans la production des dégénérescences principale ou aberrante nous conduit à le décrire en entier.

Une disposition anatomique particulière au chien permet de réséquer les racines postérieures chez cet animal sans toucher la moelle. Dans leur long trajet à l'intérieur du canal les racines sont enveloppées d'une gaine dure mérienne émanée de la dure-mère médullaire et les rendant complètement indépendantes de la moelle : le tout étant entouré d'une atmosphère graisseuse demi-fluide qui permet une mobilisation facile. Un sillon facile à voir indique les limites de la R. A. et de la R. P. ; un crochet à dissociation les écarte facilement sans aucun tiraillement et permet de passer l'extrême pointe d'un ciseau fin.

Pour l'ouverture du canal rachidien, après les précautions antiseptiques et aseptiques les plus minutieuses, injection de morphine et atropine, nous pratiquons l'anesthésie au chloroforme. Le point de repère est donné par la ligne rejoignant transversalement les deux épines iliaques supérieures et postérieures toujours faciles à percevoir. La ligne d'incision exactement médiane dépasse de 4 centimètres environ en haut et en bas cette ligne transversale. La peau très élastique s'écarte aussi pour laisser voir une couche graisseuse lâche qu'on peut réséquer au bistouri. (Le thermocautère, plus aseptique en apparence, laisse des sphacèles plus ou moins étendus dont l'élimination retarde la cicatrisation, et les fumées qu'il provoque gênent considérablement l'inspection de la région.) Sous la couche graisseuse on rencontre une aponévrose épaisse dessinant les saillies des apophyses épineuses. Celles-ci sont mises à nu ainsi que les faisceaux musculaires qui s'y insèrent par une incision longitudinale de l'aponévrose ; on les libère jusqu'à leur base par quelques coups de

détache-tendon et on résèque à la pince coupante la tige osseuse qu'elles forment par leur réunion. Les lames vertébrales sont ainsi facilement accessibles, surtout après résection des masses musculaires les plus près de la ligne médiane. On les attaque alors en insinuant entre deux lames l'une des pointes de la pince coupante : une section à chaque extrémité permet de les enlever à la pince prenante sans effleurer la dure-mère qui recouvre la moelle. On peut alors avec des instruments mousses isoler, soulever telle ou telle racine sans toucher les autres ni la moelle : toutes sont protégées d'ailleurs par des gaines durales épaisses.

On ferme ensuite la plaie en rapprochant par des points de suture les masses musculaires, puis l'aponévrose et la peau.

Malgré une légère suppuration, toute superficielle du reste, la cicatrisation est rapide ; nous n'avons jamais eu d'insuccès. Une pièce provenant d'un chien sacrifié un an après une quadruple laminectomie nous montra le canal rachidien complètement recouvert par une lame osseuse continue.

Il est plus difficile d'ouvrir le canal après la cicatrisation de la plaie, même lorsque la seconde intervention est précoce (1 ou 2 mois après la première). La plaie, qui a la forme générale d'un sillon profond dont la moelle constitue le fond, se comble rapidement, même en cas de suppuration légère, de bourgeons charnus très actifs qui se transforment vite en une couche épaisse de tissu fibreux. C'est dans ce tissu fibreux très dense, qu'il faut en quelque sorte sculpter les racines et autres éléments qu'on veut reconnaître, exciter, ou simplement réséqner pour les examens histologiques. La plupart du temps, la dure-mère rachidienne a perdu son indépendance, et se déchire quand on essaie de rompre les adhérences qui l'enserrent. Mais on trouve toujours, au-dessous, la moelle dans un état parfaitement normal. Le canal dure-mérien ouvert, on trouve alors facilement à repérer les racines qu'on cherche ; leur trajet intra-dure-mérien, en effet, permet de reconnaître leur portion extra-dure-mérienne dans le tissu fibreux qui l'englobe. Nous nous sommes rendu compte dans chaque cas, que ce tissu ne pouvait comprimer ni la moelle ni les racines sectionnées ou saines.

Les animaux ayant été sacrifiés à des intervalles variant de 8 jours à plus de 3 mois, nous pûmes employer les deux méthodes de Pal et Marchi et contrôler les résultats de l'une par ceux de l'autre. La première par exemple est plus utile pour l'étude de la substance grise et des collatérales qui la parcourent ; la seconde pour l'étude des dégénérescences clairsemées dans les cordons latéraux. Nous n'avons retiré aucun bénéfice des modifications proposées par Vassale (addition de quelques gouttes d'acide azotique à la solution osmique) et par Marinesco (emploi d'une solution chromosmiacétique) ; nous n'avons pas remarqué que l'élection en fût plus parfaite, et les boules myéliniques plus nettement colorées. Afin d'éviter la réduction de l'acide osmique sur des fibres non dégénérées ou des gouttelettes graisseuses de provenance quelconque siégeant en dehors des gaines de myéline, nous eûmes soin de laisser la moelle pendant longtemps (trois à cinq mois) dans le Muller. La coloration des boules de myéline des régions dégénérées était encore très nette trois mois après la section.

Le procédé d'Azoulay (avec réduction à froid et lente (24 heures) dans une solution très faible de tannin, et différenciation au permanganate et au liquide de Pal) donne des résultats comparables à ceux de la méthode de Pal mais inférieurs en ce sens que les fibres sont moins nettement différenciées et que les fibres très fines vues en long ou en travers échappent à la coloration.

III. — **Dégénérescence principale.**

Nous ne décrirons pas en détail le trajet actuellement bien connu des fibres radiculaires dans les cordons postérieurs et nous n'insisterons que sur quelques particularités. L'examen de préparations faites par différents procédés nous porte à croire que certains auteurs ont exagéré un peu la netteté de délimitation des faisceaux du cordon postérieur. Aucun territoire, si restreint qu'on se le figure, n'est formé uniquement de fibres endogènes ou exogènes, et dans le segment de moelle qui contient encore les fibres moyennes et longues d'une

racine, celles-ci se répartissent également dans toute l'étendue du cordon postérieur du même côté.

Dans leur *trajet ascendant* les racines forment d'abord la zone de Lissauer dont la dégénération reste distincte dans une petite étendue au-dessus du point de pénétration des filets radiculaires ; mais bientôt les fibres dégénérées se mêlant à celles qui viennent de plus bas et à celles qu'apporte la racine située au-dessus s'éparpillent dans tout le cordon postérieur en restant cependant plus rapprochées dans sa moitié postérieure. Une coupe faite de 1 à 2 centim. au-dessus de la racine considérée montre des fibres dégénérées dans tout le cordon ; si cette racine était précédée d'une autre également dégénérée, la topographie est encore la même, mais la différence entre la partie ventrale et la partie dorsale du cordon est naturellement plus marquée.

En même temps qu'elles abandonnent le voisinage de la commissure grise en dessinant par leur retrait un petit triangle à base antérieure qui va en s'élargissant, les fibres abandonnent la substance blanche située en arrière du bord postérieur de la corne, très large à la région lombaire et se cantonnent pendant trois à quatre intervalles radiculaires dans la partie allongée du cordon postérieur.

Nous répétons que les parties relativement saines contiennent toujours, du moins à ce niveau, des fibres dégénérées en petit nombre que décèle non seulement le Marchi mais même la méthode de Pal sous forme de larges boules de myéline, pleines, colorées en une teinte grisâtre qui tranche nettement sur le noir bleu des fibres saines. Ces fibres peuvent en un point quelconque se réunir pour accomplir un certain trajet et se séparer ensuite.

Séparé de la masse principale de dégénération occupant la zone interne de

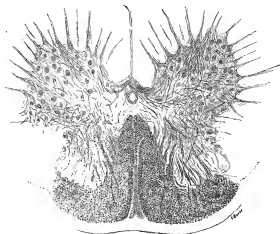


FIG. 1. — Moelle lombaire, 2 racines au-dessus de la racine sectionnée. Dégénérescence du cordon postérieur. Dégénérescence et raréfaction des collatérales qui pénètrent la corne postérieure et des fibres myéliniques de toute la substance grise du côté de la section. Intégrité du faisceau qui avoisine le septum postérieur.

Lissauer, se trouve un champ de fibres dégénérées fines, intimement mêlées à des fibres saines et que l'on peut suivre jusqu'à la partie inférieure de la région dorsale (fig. 1).

Tout en se condensant dans la région médiane la dégénération laisse relativement intacte un espace allongé qui borde le septum et qui peut être en outre individualisé par un septum secondaire et symétrique ordinairement indépendant du sillon postérieur collatéral.

Cette disposition, transitoire du reste, peut offrir des variantes dues soit au déjettement latéral du septum médian, soit au dédoublement du septum latéral qui individualise ainsi deux faisceaux dont le plus interne élargi en arrière contient des fibres dégénérées, l'autre n'en contenant peu ou pas et représentant l'espace bordant dont nous parlions plus haut.

Il est inutile de faire remarquer que ce petit territoire correspond assez bien au centre ovale lombaire de Flechsig et que les fibres exogènes ou certaines d'entre elles décrivent une anse à convexité interne qui fait qu'elles empiètent d'abord sur ce faisceau puis le quittent et le laissent de plus en plus nettement délimité en dehors à mesure qu'elles montent vers la région dorsale. Il est plus intéressant de remarquer que ces variations quelquefois assez étendues de position et de constitution du septum dorsal ont pu contribuer à faire décrire dans les cordons de Goll ou de Burdach du côté sain des fibres dégénérées, provenant du côté opéré et suivant un trajet supposé curviligne passant par la commissure postérieure.

Sauf les fibres de plus en plus rares qui accomplissent leur trajet ascendant en entier ou en partie dans la zone de Lissauer, et sauf l'intégrité du faisceau du septum médian, on peut dire que tant que la forme « lombaire » de la corne permet de diviser le cordon postérieur en deux parties, l'une interne, l'autre externe, les fibres dégénérées envahissent, avec des points de condensation variable, la partie interne, c'est-à-dire celle qui est comprise entre le septum et le bord interne de la corne continué par une ligne fictive jusqu'à la périphérie. Il ne semble pas qu'aucune méthode permette de donner à la dégénération des limites plus précises.

Petit à petit cependant celle-ci tranche plus nettement sur les parties voisines. Dès le milieu de la région dorsale on peut lui décrire une limite externe oblique en avant et en dedans qui s'accentue et se précise de telle sorte que dans la partie inférieure de la région cervicale les dernières fibres longues qui aient survécu forment sur les coupes transversales un petit triangle relégué à la partie postéro-interne du Goll et qui ne se modifie que très peu jusqu'au bulbe.

Dès que le cordon postérieur s'aplatit et que de la substance grise émerge le noyau de Goll, on voit le triangle s'allonger dans le sens antéro-postérieur le long du bord interne de ce noyau et s'éclaircir de telle sorte que sur des coupes passant par l'obex on ne peut plus trouver une seule fibre dégénérée : le territoire du premier neurone sensitif ne s'étendant pas au delà.

Les *fibres descendantes* ne sont pas plus conglomérées que les ascendantes et s'étendent à tout le cordon postérieur ; elles prédominent cependant, d'une part, dans la zone de Lissauer et, d'autre part, à la partie postérieure et interne du cordon. Dans le cône terminal elles forment un triangle comparable à celui que les fibres ascendantes dessinent à la région cervicale, mais plus allongé dans le sens transversal et surtout beaucoup plus diffus. Ce triangle disparaît toutefois ou perd son individualité avant la dégénérescence de la zone de Lissauer et des collatérales qui pénètrent dans la substance grise.

De nombreuses coupes longitudinales de la moelle en séries parallèles ou perpendiculaires au sillon central ne nous permirent pas d'éclaircir d'une façon complète le mode d'origine des fibres dont la dégénérescence s'observe au-

dessous du point d'entrée de la racine. Ces coupes sont plus utiles pour l'étude des dégénérescences dans la substance grise et dans les cordons antéro-latéraux où elles permettent en outre d'interpréter certaines apparences que fournit la méthode de Marchi. On ne peut suivre les filets radiculaires loin de leur pénétration dans la substance blanche, ils se mêlent rapidement aux fibres les plus voisines. Nous n'avons pas pu voir une seule fibre qui une fois engagée dans le cordon blanc s'y incurve de manière à devenir nettement descendante.

Les *lésions secondaires de la substance grise*, comme l'a indiqué Pellizzi, s'étendent en hauteur de 3 intervalles radiculaires au-dessus à 2 au 3 au-dessous des deux racines sectionnées extrêmes. Ces lésions consistent d'abord en une raréfaction des fibrilles myéliniques plus ou moins curvilignes qui parcourent la substance grise.

Cette rarefaction a été notée par plusieurs auteurs (Souques et Marinesco), elle est surtout marquée du côté opéré et s'étend aux deux cornes en prédominant à la base de la corne postérieure ; néanmoins, la richesse de l'entrelacement myélinique qui entoure les cellules des cornes antérieures permet de se rendre compte facilement de l'appauvrissement du côté opéré. La raréfaction porte, d'autre part, sur les paquets de fibres plus volumineuses et plus régulières dans leur disposition qui pénètrent la corne postérieure par son bord postérieur et son côté interne. Ces fibres (courtes ou collatérales) ne pénètrent pas dans la substance grise au niveau même de leur entrée dans la moelle, aussi leur raréfaction et leur dégénérescence n'acquièrent-elles pas leur maximum au niveau même de ce point d'entrée, mais à quelques millimètres de distance. En haut et en bas, la dégénération des fibres internes dépasse celle des fibres qui pénètrent par le bord postérieur. Les plus éloignés se mêlant à des fibres homologues venues de racines saines pénètrent avec elles dans l'intérieur de la corne où elles se perdent rapidement. Nos expériences ayant porté sur la région lombaire nous n'observâmes pas de modification nette des fibres longitudinales ou en réseau de la colonne de Clarke.

Cette disparition d'un certain nombre de fibres permet de discerner facilement les fibres dégénérées qui se dirigent vers la corne antérieure du même côté et en beaucoup plus petit nombre vers celle du côté opposé en passant par la commissure postérieure et enfin, en petit nombre également, vers la base de la corne postérieure du côté opposé. Souvent, saines ou dégénérées, ces collatérales s'approchent très près des limites de la substance grise, surtout au niveau de la couche limitante de Flechsig du côté sain, mais jamais elles ne dépassent ces limites et on peut toujours par un examen attentif de coupes sériées s'assurer qu'elles ne se continuent pas avec ces fibres qui quittent horizontalement le bord externe de la corne antérieure pour pénétrer dans les cordons latéraux (et affecter ensuite un trajet vertical), comme les fibres radiculaires motrices pénétrant dans les cordons antérieurs.

Les coupes longitudinales montrent avec une grande netteté les collatérales dégénérées s'échappant par petits faisceaux et se perdant dans la substance grise : les internes pénètrent jusque dans les cornes antérieures ; celles qui pénètrent par le bord postérieur (collat. externes) n'atteignent jamais le territoire d'où l'on voit naître les fibres transversales des cornes antérieures (destinées soit aux racines, soit aux cordons).

A côté de ces paquets de fibres à direction à peu près horizontale, on en voit d'autres qui dès la pénétration dans la moelle traversent les faisceaux sains ou dégénérés en se dirigeant obliquement en haut et en avant, puis deviennent

horizontales pendant un certain trajet et, s'infléchissant en bas, rencontrent après un court trajet vertical un fascicule analogue et forment ainsi un petit faisceau de fibres descendantes, le plus souvent situées à la partie externe ou interne du col de la corne postérieure ou plus en arrière.

Des coupes sériées ne montrent jamais quelques-unes de ces fibres quittant la substance grise pour entrer dans la substance blanche. (Les inflexions des contours de la première, surtout à son côté externe, montrent assez souvent sur les

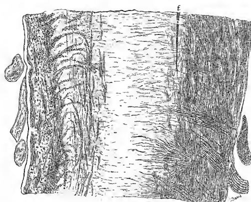


Fig. 2. — Coupe longitudinale et sagittale de la moelle au niveau de la pénétration d'un fascicule dégénéré. A gauche, le cordon postérieur dégénéré. A droite, le cordon antérieur avec des fibres radiculaires motrices transversales. On voit partir du cordon postérieur dégénéré des collatérales très fines qui, décrivant une anse à convexité supérieure et située dans la substance grise, deviennent ensuite descendantes. L'encoche figurée en E indiquait la face supérieure du fragment à débiter.

coupes parallèles aux sillons médians, une traînée de substance blanche (cordons latéraux) comprise entre deux territoires de cellules nerveuses).

Les lésions (dégénérescence et raréfaction) de la substance grise considérée au-dessous du point d'entrée de la racine sectionnée sont donc commandées :

1° Par les fibres dont le trajet s'effectue dans le cordon postérieur et qui pénètrent finalement la corne par son côté postéro-interne ;

2° Par les fibres à trajet situé presque en entier dans la substance grise et qui prenant une direction descendante gagnent un niveau inférieur à celui de leur point de pénétration dans la moelle. Sont-ce ou des collatérales ou des fibres directes, ou des « branches descendantes ». Nous avons dit que nous n'avions pas pu saisir leur mode d'origine. D'autre part, leur diamètre variable ne permet pas d'en faire exclusivement soit des collatérales, soit des fibres directement issues des cellules ganglionnaires.

Malgré ces points restés obscurs on verra plus loin l'importance des coupes longitudinales pour l'interprétation des dégénérescences aberrantes.

IV. — **Dégénérescences aberrantes.**

Dans toute lésion secondaire des centres et en particulier de la moelle, à côté d'une masse de fibres dégénérées on peut observer avec une méthode quelconque des fibres altérées plus ou moins disséminées dans le voisinage des premières ou à distance, les suivant dans tout leur trajet ou au contraire disparaissant après un certain parcours.

En cas de lésions expérimentales ces lésions aberrantes peuvent provenir de traumatismes surajoutés et fortuits ou au contraire dépendre de la section, directement ou indirectement ; elles peuvent enfin être mêlées à des fibres saines en réalité, mais dégénérées en apparence.

Dans les faits de lésions pathologiques cette distinction de deux sortes de dégénérescences est souvent rendue inutile ou stérile par la présence probable ou certaine de plusieurs foyers primitifs.

Mais dans le cas particulier de section des racines postérieures un examen même superficiel montre le contraste qui existe entre la dégénérescence principale que nous venons d'étudier et celle qui envahit :

a) Les faisceaux radiculaires antérieurs des deux côtés;

b) Le système des cordons postérieurs du côté opposé ;

c) Les cordons latéraux des deux côtés, dans le sens descendant.

a) *Dégénérescences des faisceaux radiculaires antérieurs.* — Un examen attentif de coupes colorées au Pal et portant sur des régions voisines du point d'entrée de la R. P. lésée, montre quelques chapelets de fines boules myéliniques inégales se continuant jusque dans les nids de fibrilles nerveuses entrecroisées qui entourent chaque cellule des groupes des cornes antérieures.

On peut trouver, d'autre part, de rares fibres dégénérées qui traversent horizontalement le cordon antérieur accolées aux fibres saines des racines motrices.

On peut remarquer enfin que dans l'étendue de la corne antérieure les séries de boules de myéline, indice de la dégénérescence, sont très fines, tandis que dans l'épaisseur des faisceaux radiculaires qui traversent le cordon antérieur elles sont plus volumineuses.

Les préparations au Marchi donnent des résultats absolument comparables mais dont l'interprétation est un peu plus facile : les boules de myéline tranchent beaucoup plus nettement soit dans l'épaisseur de la corne antérieure, soit entre les fibres radiculaires antérieures restées saines où elles sont volumineuses. Tandis que dans l'intérieur de la corne, en arrière des groupes cellulaires ou entre eux, elles sont beaucoup plus petites. Nous n'avons jamais pu trouver dans l'intérieur de la substance grise une fibre dégénérée qui se continuât des racines postérieures (ou du moins des fibres radiculaires qui pénètrent la corne postérieure par sa tête ou son bord interne) jusqu'aux fibres radiculaires antérieures dégénérées : les fibres dégénérées que l'on peut suivre malgré quelques interruptions, et surtout par leur direction, de la corne postérieure à l'antérieure ou à la commissure rétro-épendymaire, se perdent dans les enchevêtrements péricellulaires et sont du reste d'un diamètre toujours inférieur à celui des fibres dégénérées qui naissent dans le voisinage des cellules des cornes antérieures et émergent de la substance grise puis des cordons antérieurs.

Ces fibres, nous les avons toujours trouvées soit du côté gauche, soit du côté droit (sain), mais en moins grande abondance. En hauteur elles correspondent à l'étendue de la dégénérescence des faisceaux radiculaires qui pénètrent la corne postérieure par son bord interne, c'est-à-dire à environ deux à trois intervalles au-dessus et au-dessous des deux racines sectionnées extrêmes.

Il est à noter qu'après section *extra-durale* des racines antérieures nous n'avons pas trouvé de dégénérescence des filets radiculaires antérieurs intra-médullaires. Par contre, Pellizzi et Reimers ont décrit après la même opération une dégénérescence intense des faisceaux radiculaires, se continuant dans la substance grise jusqu'aux groupes cellulaires antérieurs et quelquefois même jusqu'à la corne postérieure, et dans la commissure antérieure.

En tout cas, nos résultats personnels, et la distribution même (en hauteur) de cette lésion secondaire nous empêchent de l'attribuer à des tiraillements ou à d'autres traumatismes opératoires, opinion que nous avions cependant provisoirement adoptée, lorsque dissociant des R. A. correspondant aux R. P. sectionnées nous y avions trouvé des fibres dégénérées, en très petit nombre et ne différant pas essentiellement par leur diamètre de la moyenne des fibres saines. (Nous pouvons aussi opposer aux résultats susdits de Pellizzi et Reimers le fait que des dissociations du bout central de R. A. sectionnées longtemps avant et loin de la moelle ne nous y montrèrent pas de fibres dégénérées.)

Disons enfin avant de parcourir les explications proposées de ce fait paradoxal que chez un chien sacrifié 8 jours seulement après la section des R. P., et chez qui la dégénérescence principale s'était déjà nettement développée, les lésions des fascicules radiculaires antérieurs étaient peu développées et même absentes sur un grand nombre de coupes.

La physiologie entre les mains de Belmondo et Oddi, Paladino, montra que la section de R. P. s'accompagne d'une diminution de l'excitabilité des R. A.

Nous avons vu que Pellizi admettait l'existence de fibres provenant directement des R. P. ayant leur centre trophique dans le ganglion et passant dans les R. A. Cette opinion semble difficile à accepter. On se demande en effet quel pourrait être le rôle de fibres qui ne feraient que traverser la moelle, en suivant un chemin très détourné, que rien ne nécessiterait. De plus, ce serait dans toute l'histologie nerveuse le seul exemple d'une cellule qui serait en rapport par ses deux prolongements opposés, d'une part par son prolongement sensitif (le prolongement périphérique de la cellule bipolaire) avec une surface de réception et, d'autre part, par son prolongement centrifuge (la fibre de la R. A.) avec un *organe moteur. Or, on sait que le plus simple des* arcs réflexes est constitué par deux neurones au moins. D'autre part, ces fibres dégénérées sont beaucoup plus volumineuses que les collatérales émanées de la racine sensitive et sur certaines coupes on peut trouver un espace vide de dégénérescence entre les fibres et l'extrémité postérieure des fibres radiculaires motrices dégénérées de l'un ou de l'autre côté.

Il est donc parfaitement évident qu'il n'y a pas de continuité, et qu'il faut chercher ailleurs le pourquoi de cette dégénération. On a vu qu'elle s'étend en hauteur à tout le territoire des fibres collatérales qui pénètrent la corne postérieure par son bord interne et contribuent en majeure partie à former le faisceau sensitivo-réflexe (lequel après avoir traversé ou effleuré la colonne de Clarke se divise dans les groupes cellulaire antérieur et latéral).

Ce rapprochement conduit à supposer que la disparition ou l'annulation fonctionnelle des collatérales dont l'action est nécessaire pour maintenir dans leur tonus normal les cellules motrices inertes par elles-mêmes, peut être la cause d'une atrophie, ou d'une dégénération tertiaire (1) (se produisant au delà et malgré l'intercalement d'une cellule). Mais nous préférons constater simplement la présence de fibres dégénérées dans les R. A. et faire remarquer les raisons de divers ordres qui s'opposent à ce qu'on les rattache directement aux fibres issues des ganglions rachidiens.

On peut d'ailleurs, avec Pellizi, rattacher certains symptômes observés après la section (contracture) à la dégénérescence de ces élements quelle qu'en soit l'origine. Pour notre part, nous n'avons rien observé de semblable chez les animaux

(1) Nous rappelons que sur un chien tué au bout de 8 jours cette dégénération ne s'était pas encore produite et retardait ainsi sur celle des collatérales.

opérés et nous pensons que les lésions ascendantes et descendantes observées par l'auteur italien dans les cordons antérieurs et postérieurs doivent jouer le rôle le plus important dans la pathogénie de ces contractures des membres antérieurs et postérieurs.

b) *Dégénérescence dans les faisceaux de Gowers, cérébelleux direct et de Lowenthal.* — Signalées par la plupart des auteurs qui les suivirent dans toute la hauteur de la moelle, en sens ascendant et jusque dans le bulbe, considérées par quelques-uns comme constituant des voies cérébelleuses ascendantes directes, les fibres *disséminées* dans les cordons antéro-latéraux et qui dégénèrent après section des racines, peuvent sembler, par la constance relative de la topographie de leur dégénération, provenir directement des faisceaux radiculaires postérieurs. Mais l'embryologie et les données de la méthode de Golgi paraissent s'opposer à cette interprétation. Elles ont montré que toutes les fibres des racines sensitives passent dans les cordons postérieurs où elles s'arrêtent à diverses hauteurs pour pénétrer dans la substance grise, et que les fibres beaucoup plus fines qu'on voit sur une coupe transversale s'irradier dans la corne postérieure ne sont que des collatérales dont le trajet dans le sens vertical est peu étendu et qui se terminent toutes dans différents territoires de la substance grise ; qu'enfin (Cajal) les fibres qui émergent horizontalement de la corne postérieure (base), de la corne latérale ou de la partie externe de la corne antérieure proviennent toutes de cellules de l'axe gris (colonne de Clarke, groupes externes et postérieurs de la corne antérieure, etc.) et non, même en partie, des racines sensitives ainsi qu'on l'enseignait il y a une dizaine d'années.

Toutes ces fibres sont ou des éléments commissuraux à court trajet, ou des fibres à long trajet se terminant dans le bulbe ou au-dessus, ou au contraire affectant une direction descendante mais ayant toujours leur centre trophique dans la moelle elle-même.

L'émission par les fibres ascendantes des racines de branches collatérales qui en partent à angle droit se faisant dans toute l'étendue du trajet vertical des fibres longues ou moyennes, on devrait rencontrer des fibres fines dégénérées dans toute la hauteur de la colonne grise. Mais à mesure qu'elles s'approchent du bulbe les fibres longues deviennent plus rares ainsi que leurs collatérales et celles-ci n'ont probablement plus d'enveloppe de myéline qui permette de les reconnaître après leur dégénération. Voilà pourquoi les domaines de la dégénération dans la substance grise sont peu étendus. Il en est de même de la dégénération des *cordons blancs* qui dépend — indirectement — de celles des fibres de la substance grise.

Sur les coupes au Marchi les fibres dégénérées des cordons blancs prédominent toujours — dans les régions les plus près des racines sectionnées — à la partie postérieure du faisceau cérébelleux direct et secondairement à la périphérie de tout le cordon antéro-latéral, envahissant ainsi le Gowers et le Lowenthal, en quittant les parties plus centrales de la substance grise à mesure qu'elles montent.

Sur des coupes plus élevées on voit leur nombre diminuer progressivement : elles abandonnent d'abord les régions antérieures, restent assez longtemps cantonnées dans le cérébelleux direct et finissent par disparaître : nous ne les avons jamais retrouvées au-dessus du milieu de la région dorsale et les coupes de la moelle cervicale ou du bulbe ne nous montraient de fibres dégénérées que dans une partie très restreinte du cordon de Goll.

Du côté opposé à la section la topographie est à peu près la même : les fibres

se condensent à la périphérie. Mais elles sont beaucoup plus clairsemées et prédominent moins dans la partie renflée du cérébelleux direct. Comme celles du côté de la section, elles s'éclaircissent dès la partie inférieure de la région dorsale.

Quelle signification faut-il attribuer à ces fibres aberrantes ?

On ne peut les considérer comme des fibres issues directement des filets radiculaires postérieurs, qui aussitôt ou peu après leur entrée dans la moelle parcouraient obliquement la substance blanche pour se répandre jusque dans les cordons antérieurs. Un tel trajet, d'ailleurs inexplicable, n'a jamais été vérifié par la méthode de Golgi.

Il est difficile, d'autre part, d'en faire, avec les auteurs italiens, des collatérales ou des fibres directes qui quitteraient la substance grise soit par le bord externe des cornes postérieures (de l'un et de l'autre côté) soit par tout autre point. Ce fait, déjà constaté par Berdez et Pellizzi qu'elles sont d'abord prédominantes dans les régions centrales de la substance grise, ne prouve rien en faveur de leur origine radiculaire· Du reste ces fibres se terminent rapidement dans la substance grise et rien n'expliquait non plus la raison de cette anse qu'elles décriraient dans la substance blanche jusque dans les cordons antérieurs.

Nous avons déjà parlé, à propos des lésions des racines motrices, de la dégénérescence tertiaire. Certaines particularités nous poussent à la faire intervenir encore ici : les lésions des cordons latéraux retardent sur celles de la substance grise et des fibres radiculaires directes qui passent par le cordon postérieur : nous ne les avons pas trouvées sur la moelle d'un chien tué huit jours après les sections. C'est probablement à cause de sa lenteur que cette dégénération n'a pas été trouvée par certains auteurs qui sacrifient leurs animaux huit à quinze jours après l'opération (Donetti).

En second lieu, ces fibres à court trajet suivent en général dans les cordons blancs le trajet des fibres commissurales courtes ou moyennes, soit dans la couche limitante de Flechsig et les faisceaux fondamentaux, soit dans les deux faisceaux périphériques.

On peut donc supposer, comme pour les fibres des racines motrices, que la destruction des éléments venus des ganglions et qui tiennent sous leur dépendance tous les éléments cellulaires de la moelle, trouble le fonctionnement des cellules cordonales (tautomères ou hétéromères) assez pour que les fibres qui en émanent dégénèrent, après une période dont la durée serait à préciser plus exactement.

Quant aux cellules d'où émanent les fibres commissurales longues ou les fibres qui forment les faisceaux cérébelleux directs, elles sont probablement plus haut situées et n'ont que des rapports très médiats avec les dernières racines lombaires.

Du reste, ces dégénérescences aberrantes sont en réalité moins fournies qu'elles ne le semblent d'abord. Sur des coupes longitudinales colorées au Pal et portant sur les cordons latéraux, on ne trouve que très difficilement des fibres dégénérées, et de plus des coupes longitudinales au Marchi montrent souvent, surtout pour les régions périphériques, à côté de quelques fibres dont la dégénérescence est d'autant plus nette qu'on les voit suivant leur longueur, des fibres colorées en noir comme si elles provenaient d'un nerf dissocié après séjour dans l'acide osmique, et manifestement saines et tranchant aussi bien que les fibres dégénérées sur le fond jaune-gris de la masse des fibres à peine teintées par l'acide osmique.

Or sur les coupes transversales ces fibres revêtent l'aspect des boules de myéline que l'on considère généralement, sauf certaines restrictions, comme indicatrices de la présence d'une fibre dégénérée, et il est possible que dans quelques cas cette cause d'erreur ait contribué à faire attribuer aux dégénérescences aberrantes plus d'importance qu'elles n'en ont en réalité.

c) *Dégénérescences dans le cordon postérieur du côté sain.* — Outre les particularités techniques que nous venons de mentionner et qui contribuent à multiplier les apparences de dégénération dans le cordon postérieur du côté sain, il faut peut-être faire jouer un certain rôle à ces déplacements, ces dédoublements du septum dont nous avons parlé plus haut et qui, quelquefois, sont fortement asymétriques. On peut voir un assemblage de quelques fibres dégénérées à droite du septum principal être cependant isolées du reste du cordon droit par un mince tractus, et ceci surtout dans les régions les plus postérieures.

En troisième lieu, les fibres endogènes ascendantes ou descendantes, conglomérées ou disséminées, des cordons postérieurs peuvent, au même titre que celles des cordons latéraux, fournir un contingent à la dégénération du cordon du côté opposé à la section.

Nous avons cherché en vain dans la substance grise des collatérales qui en émergeassent au niveau du bord interne de la corne droite, ou au niveau de la commissure pour pénétrer dans le cordon droit. Les fibres, très rares d'ailleurs, que l'on peut voir quitter la commissure postérieure sont plus volumineuses que les collatérales et n'ont pas dans la substance grise la même direction oblique en arrière et en dehors.

En hauteur la dégénération aberrante du cordon postérieur a les mêmes limites ou à peu près que celle des cordons antéro-latéraux ; mais la dissémination des fibres dégénérées du cordon postérieur lésé et la finesse ainsi que les plus grandes variations du septum postérieur dans le cône terminal, font que la dégénération du cordon postérieur du côté respecté par l'expérimentation semble s'étendre plus bas que celles des cordons antéro-latéraux.

V. — **Conclusions**

Des faits et considérations que nous venons d'exposer on peut conclure :

I. — La section des racines postérieures est suivie dans la moelle d'une double dégénération.

1° Une dégénération portant : *a*) sur les fibres mêmes des racines et qui d'abord disséminée dans tout le cordon postérieur du même côté se cantonne progressivement dans la partie postéro-interne de ce cordon jusqu'au noyau de Goll à partir de laquelle elle cesse ; *b*) sur les collatérales issues de ces fibres, collatérales qui d'abord assez volumineuses pour laisser dans la substance grise des traces directes ou indirectes de leur dégénération, ne peuvent plus être suivies à partir de 3 espaces environ au-dessus de la racine sectionnée.

2° Une dégénération aberrante, en réalité moins fournie que ne le feraient supposer les coupes transversales faites à la méthode de Marchi et qui peut occuper tout le champ de la substance blanche. Elle se distingue de la première en ce qu'elle est plus tardive, moins régulière, beaucoup moins étendue en hauteur. Il y a donc intérêt à les différencier sous les termes de principale et aberrante.

II. — La dégénération aberrante porte sur des fibres endogènes ou commissurales : toutes les fibres directes des racines postérieures sont parquées dans le cordon postérieur et la zone de Lissauer du même côté.

III. — Il n'y a pas de voie directe allant des glanglions spinaux (racines postérieures) au cervclet.

IV. — Il n'existe pas de fibres passant directement des racines postérieures aux antérieures. La dégénération partielle de celles-ci après section des premières doit être considérée comme étant de même nature quc celles des fibrés commissurales, c'est-à-dire tertiairc.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

487) **Considérations morphologiques sur les Cellules Nerveuses colossales de l'Amphioxus lanceolatus et les Cellules Nerveuses géantes de la moelle de quelques Téléostéens** (Considerazioni morfologiche intorno alle cellule nervose colossali dell' Amphioxus lanceolatus e alle cellule nervose gigante del midollo spinale di alcuni Teleostei), par G. Tagliani. *Monitore zoologico italiano*, nº 12, 1897.

Le groupe de cellules géantes que l'on observe sur la face dorsale de la moelle des larves des ichtyopsidés représente la partie motrice d'un appareil nerveux de nature transitoire, apte à régler les manifestations motrices de la vie larvaire. Puis peu à peu, tandis que se différencient tous les éléments de l'axe cérébro-spinal et qu'ils prennent entre eux leurs rapports réciproques, atteignant la valeur anatomique et fonctionnelle qui leur est assignée, l'appareil *nerveux transitoire* dégénère. Il n'en est cependant pas toujours ainsi ; chez quelques Téléostéens il persiste, et ses éléments acquérant des dimensions colossales, constituent partie intégrante de l'axe nerveux central. R.

438) **A propos de la Glande Pinéale des mammifères** (Intorno alla ghiandola pineale dei mammiferi), par P. Staderini. *Monitore zoologico italiano*, 1897, nº 11.

Chez l'embryon de lapin de 5 millim., l'épiphyse existe déjà et est dirigée en avant. Lorsque l'embryon atteint 15 millim., l'épiphyse se dirige en arrière. La structure de la glande pinéale est d'abord tubulaire, puis cette structure disparaît. Aux premières périodes du développement se forme du pigment qu'on ne retrouvc pas chez l'adulte. Chez le lapin, comme chez le rat adulte, l'épiphyse est constituée par un long pédicule avec une partie distale, épaississement adhérent à la dure-mère; chez le cobaye cette tige est longue et se termine par une pointe fixe adhérant à la dure-mère ; chez le chien et chez le cheval la glande se réduit à un corpuscule peu développé. R.

489) **Sur l'origine du Lemniscus.** (Sulla origine de lemniso), par V. Marchi. *Rivista di patologia nervosa e mentale*, septembre 1896, p. 351.

Dans un travail antérieur sur l'origine et le trajet des pédoncules cérébelleux, M. avait noté que le lemniscus était dégénéré lorsqu'on extirpait la moitié du cervelet, ct surtout son lobe moyen. Ces observations ne furent confirmées ni par Ferrier et Turner, ni par Mingazzini qui attribuèrent pour origine au lemniscus les noyaux des cordons postérieurs.

Les nouvelles expériences de M. lui permettent d'affirmer son opinion pre-

mière, que le lemniscus a son origine dans le cervelet. La dégénération est plus accentuée lorsque la lésion du lobe latéral englobe le corps dentelé et le noyau du toit; aussi il suppose.que ces noyaux gris fournissent un fort contingent de fibres au lemniscus. D'autre part, une dégénération partielle du lemniscus est consécutive à la lésion des noyaux des faisceaux grêle et cunéiforme. C'est que le lemniscus a des fibres efférentes et afférentes, ayant dans des régions distinctes leurs centres trophiques. R.

490) **Entrecroisement partiel des Nerfs Optiques dans le Chiasma chez les mammifères supérieurs** (Die partielle Kreuzung der Sehnerven in dem Chiasma höherer Säugethiere), par v. Bechterew. *Neurolog. Centralbl.*, 1898, p. 199.

Revue des *arguments à opposer à la théorie de l'entrecroisement total* des fibres des nerfs optiques dans le chiasma chez les mammifères supérieurs et l'homme, cette théorie ayant été récemment appuyée de la grande autorité de Kölliker.

Les résultats obtenus par Brown-Séquard en faveur de l'entrecroisement total chez le cobaye et le lapin ne sont pas à l'abri de toute discussion, surtout au point de vue anatomique. Nicati pour le chat, v. Bechterew pour le chien ont établi l'existence d'un entrecroisement partiel. Chez le chien, B. a trouvé la réaction hémiopique de la pupille après section de la bandelette. Chez le singe, Ferrier admet de même l'entrecroisement partiel. La théorie de l'entrecroisement total ne pourra être soutenue que lorsque les faits expérimentaux précédents auront été réfutés, et en pathologie humaine les faits cliniques, mieux interprétés que par la théorie de l'entrecroisement partiel. E. Lantzenberg.

491) **Anastomoses et Plexus radiculaires**, par Sano. *Belgique médicale*, 3 mars 1898, p. 257, 6 p., 2 fig.

L'auteur attire l'attention sur la question des plexus nerveux intra-dure-mériens, en indique l'intérêt et la portée. « En étudiant les localisations motrices médullaires, dit-il, nous nous sommes bien des fois aperçu que nos résultats semblaient en contradiction avec l'anatomie des plexus nerveux et de leurs origines. » L'épaisseur et surtout l'étendue relative de l'implantation sur la moelle varie considérablement d'un sujet à l'autre: l'importance des segments médullaires empiriquement délimités par ces racines, est, conséquemment, aussi variable. L'auteur appuie sa thèse sur des constatations personnelles que des figures intercalées dans le texte démontrent à l'évidence. D'autre part, S. a pu constater qu'à l'examen microscopique, la délimitation des segments au niveau des paires sacrées est des plus difficiles; de plus, et l'auteur insiste avec raison sur ce fait important, *les racines motrices peuvent s'unir et s'anastomoser même avant la sortie du sac dure-mérien.* L'auteur fournit plusieurs exemples à l'appui de sa manière de voir. Ces faits peuvent expliquer la possibilité de divergences d'opinions au sujet de recherches aussi délicates. Paul Masoin (Gand).

492) **Sur l'Innervation vaso-motrice du Larynx**, par E. Hedon (de Montpellier). *Nouveau Montpellier médical*, t. VI, nº 43, p. 841, 23 octobre 1897.

L'innervation vaso-motrice du larynx est encore mal connue. Un seul travail antérieur, exécuté par Spiess à l'Institut physiologique de Leipsick, n'a donné que des résultats négatifs imputables à un défaut de technique. De ses expériences H. conclut que l'excitation du bout périphérique du laryngé supérieur provoque la rubéfaction de la muqueuse et la sécrétion des glandes. Le laryngé

supérieur est un nerf vaso-dilatateur et sécrétoire pour la muqueuse du larynx. Le laryngé est donc comparable au nerf lingual qui renferme des fibres sécrétoires, pour la glande sous-maxillaire et la muqueuse linguale et au nerf maxillaire supérieur qui tient sous sa dépendance la sécrétion des muqueuses nasale et buccale. — Suivent des considérations sur le mode opératoire et sur les écueils à éviter au cours de l'expérimentation.

P. Rokin, dans un mémoire publié dans les *Archives de Pflüger*, étudie l'action sécrétoire du laryngé supérieur sur la muqueuse du larynx et même sur la partie supérieure et inférieure de la trachée (chien).

H. fait remarquer, en outre, que la découverte de ce nouveau nerf vaso-dilatateur et sécrétoire paraît avoir une certaine importance pour la physiologie générale. Le nombre des vaso-dilatateurs connus est très restreint. L'irritation d'un tronc nerveux quelconque produit un resserrement des vaisseaux. Les nerfs qui provoquent une modification inverse sont exceptionnels. Ce sont : 1° Le lingual pour la glande sous-maxillaire (Cl. Bernard) et les deux tiers antérieurs de la langue (Vulpian), le lingual empruntant ses fibres vaso-dilatatrices à la corde du tympan; 2° le glosso-pharyngien pour la muqueuse de la base de la langue (Vulpian); 3° le maxillaire supérieur et le nerf buccal du maxillaire inférieur pour les muqueuses nasale, buccale, gingivale et labiale, ces dernières fibres vaso-dilatatrices étant contenues aussi dans le sympathique cervical (Dastre et Morat); 4° les nerfs érecteurs pour les corps caverneux et le gland (Eckardt). Ce sont là les seuls nerfs à action vaso-dilatatrice directe que nous connaissions si l'on y ajoute, 5° les fibres vaso-dilatatrices du sympathique cervical pour la rétine (Poncet, Doyon) et 6° les fibres du pneumogastrique que F. Franck tend à considérer comme un nerf vaso-dilatateur du pancréas. A cette liste il faut donc *ajouter le nerf laryngé supérieur.*

Le laryngé supérieur, qui est le nerf sensible du larynx, contient les voies centripètes et centrifuges des réflexes, comme les autres nerfs vaso-dilatateurs. L'excitation du bout central d'un des laryngés n'a pas provoqué le réflexe vaso-dilatateur du côté opposé. L'existence de fibres vaso-constritives à côté de fibres vaso-dilatatrices est probable, mais de nouvelles expériences sont nécessaires pour qu'on puisse l'affirmer. A. Halipré.

493) **Les Vaso-moteurs des Membres inférieurs** (I vaso-motori dei membri abdominali), par Spallita et Consiglio. *Atti della R. Accademia di scienze mediche di Palermo*, 1897.

Les physiologistes sont d'accord pour admettre que les fibres sympathiques vaso-motrices des membres inférieurs émergent de la moelle dorsale et de la moelle lombaire supérieure. Mais le désaccord commence sur la question de savoir si les racines du sciatique et du crural contiennent ou non des fibres vaso-motrices. — D'après les expériences de S. et C., des fibres vaso-motrices sont contenues dans le sciatique, et elles parcourent tout le sympathique abdominal. La plus grande partie de ces fibres sort de la moelle dorsale, et probablement des deux premières paires lombaires, avec les racines antérieures (Dastre et Morat). Il existe aussi dans les racines antérieures du sciatique des éléments vaso-moteurs se rendant aux membres abdominaux. Toutes ces fibres vasomotrices, qu'elles proviennent de la moelle dorsale lombaire ou sacrée, passent par les rameaux communiquants, des racines antérieures aux ganglions du sympathique, et de là au tronc du nerf sciatique.

Dans le crural existent aussi des fibres vaso-motrices, bien qu'en nombre

moindre. Les fibres vaso-motrices, sorties de la moelle avec les racines du crural, passent de suite dans la chaîne du sympathique, pour revenir au crural.

Les ganglions du sympathique sont-ils seulement un lieu de passage pour les fibres vasomotrices ? S. et C. sont d'avis qu'ils sont en réalité leurs centres nerveux anatomiques et fonctionnels. SILVESTRI.

494) **La Fatigue intellectuelle et son influence sur la Sensibilité cutanée**, par TH. VANNOD (Berne). *Revue médicale de la Suisse romande*, 16e année; no 12, 20 déc. 1896, p. 712, et 17e année, no 1, janvier 1897, p. 21.

L'auteur donne les résultats des examens qu'il a faits chez un assez grand nombre d'élèves de plusieurs classes de gymnase de Berne (école réale et gymnase littéraire) au moyen de la méthode de Griessbach, de Mulhouse (mensurations de la sensibilité cutanée par le compas de Weber), dans le but de rechercher l'effet de la fatigue intellectuelle, résultat des diverses leçons. Répondant aux critiques qui ont été faites contre l'emploi de l'esthésiomètre de Weber en clinique, V. pense que l'usage de cet instrument est plus difficile et moins pratique dans les cas pathologiques que chez l'homme sain. Il a été particulièrement étonné de la précision et de la rapidité des mesures prises dans la région frontale.

Conjointement à ces expériences avec l'esthésiomètre de Weber, V. a fait une série d'observations avec un nouvel *algésiomètre* de son invention, dont il donne des dessins, afin de calculer la variation qu'amène la fatigue intellectuelle dans la sensibilité à la douleur.

Voici ses conclusions :

A. Comme Griessbach l'avait déjà constaté, la fatigue intellectuelle occasionne un affaiblissement des perceptions des sensations tactiles.

1o Parmi les branches de l'enseignement qui épuisent particulièrement les élèves, citons les mathématiques et les langues anciennes.

2o Les heures de leçons données l'après-midi fatiguent beaucoup plus que celles données le matin.

3o Les après-midi de liberté produisent en général un retour à la normale des perceptions des sensations tactiles.

4o Les travaux écrits servant d'examens partiels provoquent une fatigue intellectuelle intense.

B. La fatigue intellectuelle occasionne une hyperesthésie de la sensibilité à la douleur.

En résumé : la conséquence de la fatigue cérébrale est *l'hypoesthésie* accompagnée d'*hyperalgésie*. LADAME.

495) **Contribution à la pathologie des Rêves**, par le Dr ALÈS HRDLICKA (de New-York). *Casopis ceskych le'karu*, 1898, c. 5 à 6.

Étude très large et assez intéressante à tout point de vue. L'auteur a fait ses études dans les asiles pour les aliénés, pour les épileptiques et pour les imbéciles dans les États-Unis ; il a examiné cinq mille malades et trois cents hommes sains, soit personnellement, soit à l'aide de quelques collègues américains. L'étude des rêves chez les épileptiques a une certaine importance même au point de vue pathognomonique. C'est surtout l'étude des sensations motrices dans les rêves qui est très importante.

Ces sensations motrices ont, d'après l'auteur, une parenté étroite sinon l'identité avec les attaques de vertige.

Parmi les sujets sains l'auteur a trouvé les sensations motrices de temps en temps chez les enfants atteints de dyspepsie. Ces sensations ne s'observent point chez les sujets tout à fait normaux. Elles s'observent chez les neurasthéniques et chez les criminels.

HASKOVEC (de Prague).

496) **Le Microphonographe et l'éducation de la parole chez le Sourd-muet**, par LABORDE. *Tribune médicale*, 26 janvier 1898, n° 4, p. 67.

L'espèce de son, d'onde vibratoire, engendré par le microphone Dussaud annexé au phonographe, *incitait et réveillait* la perception et la sensation auditive de sujets qui n'ont *jamais* jusqu'alors perçu un son ni un bruit quelconque. L'appareil que décrit L. a subi les perfectionnements nécessaires à son adaptation, d'une part, à la répétition du *son* nettement *articulé* et *parlé*, et d'autre part, de façon à le rendre applicable et pratique pour un usage habituel. — Les essais réalisés et les résultats déjà acquis permettent de concevoir les espérances les plus justifiées.

THOMA.

497) **Valeur diagnostique du Réflexe Abdominal en gynécologie. Du Réflexe Crémastérien chez la femme** (Die diagnostische Bedeutung des Bauchreflexes in der Gynækologie. Giebt es ein Kremasterreflex beim weibe?), par K. BODON. *Centralbl. f. Gynækol.*, 1898, n° 5.

Le réflexe abdominal ne peut donner lieu à interprétation que par comparaison sur les deux moitiés de la paroi abdominale. Dans ces conditions B. a remarqué que dans la cellulite pelvienne le réflexe abdominal du côté malade n'est pas modifié, tandis que dans la pelvi-péritonite il est diminué ou aboli.

L'analogue du réflexe crémastérien doit chez la femme être un réflexe du ligament rond dont l'action serait de porter en avant le fond de l'utérus, le point de départ du réflexe serait également l'excitation cutanée de la face interne des cuisses. L'existence des mouvements produits par ce réflexe n'a pu être constatée ni par le toucher vaginal, ni par le déplacement d'un hystéromètre placé dans l'utérus et destiné à servir d'index des mouvements de cet organe.

E. LANTZENBERG.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

498) **Altérations cadavériques de la Cellule Nerveuse étudiées au Nissl** (Alterazioni cadaveriche della cellula nervosa studiata col metodo di Nissl), par GIULIO LEVI. *Rivista di patologia nervosa e mentale*, vol. III, fasc. 1, janvier 1898.

Conclusions : 1° Les altérations n'apparaissent pas en même temps dans toutes les régions. On les voit dans l'écorce après 18-24 heures ; dans les ganglions après 36-48 heures ; dans la moelle, 60 heures seulement après que l'animal a été sacrifié. Cette aptitude à s'altérer plus ou moins rapidement tient à la protection des cellules par les tissus environnants ; ainsi l'écorce, superficielle, s'altère rapidement, la substance grise médullaire, protégée par les faisceaux blancs, résiste mieux à la putréfaction. 2° L'altération cadavérique de la cellule se fait suivant un type unique : la matière colorante ne se fixe plus exclusivement sur la chromatine ; la cellule se colore dans toutes ses parties. La cellule semble alors constituée par un amas pulvérulent, sur lequel se détachent des blocs irréguliers colorés plus fortement. A ce stade le noyau lui-même appa-

raît coloré, mais en bleu moins intense ; puis ses contours deviennent incertains et il se confond avec le protoplasma qui l'environne. Cependant la nucléole continue à trancher avec sa forme inaltérée et sa coloration intense. Cela se voit bien pour les cellules ganglionnaires fixées 48 heures après la mort de l'animal, et pour les cellules de la moelle fixée à la 60e heure. Il est à remarquer que les cellules des cornes antérieures ont alors en partie perdu leurs prolongements. Cette première période *hyperchromique*, aboutit à une phase ultérieure où les cellules se comportent inversement vis-à-vis des colorants : le protoplasma, tout en restant granuleux, devient de moins en moins colorable, jusqu'à ne plus présenter qu'une légère teinte violette (ganglions spinaux fixés à la 96e heure). Alors le noyau ne se distingue plus, les contours cellulaires sont irréguliers et incertains. Le nucléole aussi se montre déformé, mais il fixe encore la couleur. Même plus tard (ganglions fixés à la 120e heure), lorsqu'on a de la peine à reconnaître les restes de la cellule, le nucléole persiste en tant que corpuscule coloré en bleu intense. R.

499) **Altérations des éléments du Système Nerveux central dans l'Insomnie expérimentale** (Sulle alterazioni degli elementi del sistema nervoso centrale nell'insomnia sperimentale), par Lamberto Daddi. *Rivista di patologia nervosa e mentale*, vol. III, fasc. 1, janvier 1898.

La veille et l'activité excessive du système nerveux font dans la partie chromatique et la partie achromatique du protoplasma et du noyau des cellules nerveuses des altérations qui peuvent aboutir à l'atrophie vacuoliforme des cellules. Les effets de l'insomnie se font surtout ressentir sur le lobe antérieur du cerveau, puis sur le lobe occipital, le lobe sphénoïdal, moins sur le lobe moyen, le cervelet et les ganglions intervertébraux; il semble que la moelle et le bulbe ne sont pas modifiés. R.

500) **Action de quelques substances sur les Vaisseaux paralysés** (L'azione di alcune sostanze sui vasi paralitici), par Spallita et Consiglio. *Archivio di Farmacologia e Terapeutica*, V, 1897.

Le chloral et le chloroforme exercent leur action caractéristique, à un degré variable, sur les vaisseaux, pour peu qu'on ait laissé subsister quelques fibres vaso-motrices. Ces corps, d'après les expériences faites sur des chiens, pourraient donc être utilisés lorsqu'on veut se rendre compte de l'état de l'innervation d'une région ; ils seraient un réactif des vaso-moteurs.

Cependant cette attribution est limitée. Les vaisseaux en plus de leur innervation, pour ainsi dire extrinsèque, en possèdent une intrinsèque dans les plexus qui entourent leur paroi. Les doses moyennes de chloral ne paraissent agir que sur l'innervation extrinsèque; elles sont les doses-réactifs utilisables pour l'analyse physiologique.

Au contraire, les doses élevées n'épargnent pas l'innervation intrinsèque ; elles produisent une paralysie complète de tout l'appareil vaso-moteur; on ne peut plus voir de différence dans l'état des vaisseaux des deux régions qu'il s'agissait de comparer à ce point de vue. Silvestri.

501) **Lésions des Cellules Nerveuses au cours de diverses Intoxications et auto-intoxications**, par Nageotte et Ettlinger. *Presse médicale*, 1898, n° 25, p. 146, 23 mars (17 fig.).

Les intoxications expérimentales qui résultent de l'extirpation des capsules

surrénales, de l'extirpation des reins, de l'inoculation du venin de la vipère, de l'inoculation tétanique, de l'ingestion d'iodure de potassium, déterminent dans les cellules nerveuses centrales des lésions protoplasmiques qui portent sur la substance chromatique et sur la substance achromatique; leurs caractères principaux sont la chromatolyse, la *fissuration* (non encore signalée), la vacuolisation. Ces lésions existent dès le début de l'intoxication (tétanos); elles ne sont pas la cause des symptômes typiques (contracture).

Ces lésions donnent lieu à des manifestations cliniques lorsque, par suite de leur confluence progressive, elles ont atteint un nombre d'éléments trop grand pour que les suppléances puissent s'établir. Alors survient *l'insuffisance nerveuse*, processus comparable aux insuffisances viscérales par destruction de l'élément noble. C'est à tort qu'on considérerait les lésions nerveuses des intoxications comme des lésions banales, sans valeur pathogénique. Elles interviennent dans le mécanisme de la mort, ce qui explique leur existence dans une foule de processus toxiques mortels. THOMA.

502) **Inoculations antirabiques et Paralysies** (Zur Frage von den Lähmungserscheinungen bei Pasteurischen Impfungen), par DARKSCHEWITSCH. *Neurolog. Centralbl.*, 1898, p. 98.

La première observation est celle d'un homme de 32 ans, sans antécédents syphilitiques ou éthyliques, mordu le 27 juillet par un chien reconnu enragé à l'autopsie macroscopique. Traitement pasteurien, du 1er au 12 août. Le 17 août, ayant repris ses occupations, le malade constate de la faiblesse dans l'articulation tibio-tarsienne droite, douleurs et impotence des membres. Le 27 novembre, parésie des quatre membres; force diminuée et côté gauche plus faible que le droit. Flexion des doigts de la main gauche difficile. Pas de signe de Romberg. Réflexes normaux. Marche encore possible. Bandes d'anesthésie sur les membres. Diminution de l'excitabilité électrique. Dix mois plus tard, on note de la maladresse des mouvements des doigts paresthésiés. Deux parents du malade mordus par le même chien et traités par les inoculations n'ont présenté aucun symptôme paralytique.

Au second malade, âgé de 28 ans, alcoolique, mordu à la cuisse par un chien *non enragé*, furent faites 16 inoculations antirabiques. Une semaine après la fin du traitement, double paralysie faciale survenue en quatre jours, inocclusion des paupières; difficulté de la mastication et de la déglutition. Rien aux membres. Amélioration graduelle de ces symptômes en une semaine. Six mois après il persiste des traces de la double paralysie faciale. Diminution de l'excitabilité électrique. Rien aux oreilles ni sur le territoire du trijumeau.

Sans vouloir trancher la question des rapports étiologiques entre les inoculations et les phénomènes paralytiques, D. rappelle que dans ces deux cas il y a, 1° coïncidence causale apparente, 2° absence d'autres causes appréciables pour la paralysie. Il s'agirait ici de polynévrites diffuses peu étendues plutôt que de poliomyélites. E. LANTZENBERG.

503) **Des lésions histologiques fines de la Cellule Nerveuse dans leurs rapports avec le développement du Tétanos et l'immunité antitétanique**, par A. CHANTEMESSE (de Paris) et G. MARINESCO (de Bucarest). *Presse médicale*, n° 10, p. A. 44, 29 janvier 1898 (17 fig.).

Les lésions des cellules nerveuses des animaux à qui l'on a injecté la toxine tétanique représenteraient, suivant C. et M., le produit de la combinaison de la

toxine avec le cytoplasma du neurone : la symptomatologie du tétanos est ainsi en rapport intime avec la production des lésions qui exaltent l'excitabilité de la substance nerveuse. Le mode de production des lésions cellulaires rend compte de la phase d'incubation du tétanos (il faut un certain temps pour que les lésions des cellules nerveuses soient effectuées) ; d'autre part, lorsque la combinaison de la toxine tétanique avec la cellule nerveuse est faite, l'antitoxine ne peut l'empêcher d'exister ; ainsi s'explique l'inefficacité de l'antitoxine lorsque les phénomènes de contracture ont apparu.

Lorsqu'on injecte simultanément à des animaux de la toxine est de l'antitoxine tétanique, il ne survient pas de symptômes appréciables ; mais il y a des modifications constatables de la cellule nerveuse, modifications qui ne sont pas des lésions. L'immunité contre le poison tétanique, fonction de la résistance des cellules des parenchymes, se présente comme un phénomène d'ordre essentiellement histogénique. FEINDEL.

504) **Action neutralisante de la Névrine sur la Toxine Tétanique**, par ROGER et JOSUÉ. *Presse médicale*, 23 mars 1898, n° 25, p. 150.

La toxine tétanique ne provoque pas d'accidents (Wassermann), quand on l'injecte après l'avoir mélangée à une petite quantité de substance cérébrale ; les expériences de R et J montrent que la névrine, produit de désassimilation de la substance cérébrale prenant naissance au cours de certaines putréfactions, exerce une action neutralisante sur la toxine tétanique, à la condition d'être mélangée avec elle en dehors de l'organisme.

Exemple : 0 gr. 012 de névrine tuent un cobaye de 400 gr. en quelques heures ; 0 gr. 006 ne provoquent que de la douleur locale et de l'excitation passagère.

La toxine tétanique à la dose de 0^{m3},01 à 0^{m3},15 contracture et tue un cobaye de 400 grammes en 2, 3, 4 jours.

Or, *tous* les cobayes de R. et J. qui ont reçu un mélange de 0,1 à 0,15 de toxine et de 0 gr. 006 de névrine ont survécu ; ceux qui ont reçu davantage de toxine, soit 0,2, mélangée à 0 gr. 006 de névrine, sont morts, mais plus tard que les témoins, injectés de toxine seulement. THOMA.

505) **Altérations du Système Nerveux dans l'empoisonnement chronique par le Maïs avarié.** (Sulle alterazioni del sistema nervoso nell' avvelenamento cronico per mais avariato), par B. FRISCO. *Istituto d'Igiène della R. Universita di Palermo.* Lavori di Laboratorio publicati dal Prof. L. MANFREDI. Vol. II, p. 75, 1896.

Expériences sur des lapins. Les poisons du maïs avarié déterminent l'atrophie variqueuse des éléments de l'écorce cérébrale. Les prolongements protoplasmiques dégénérant les premiers dans l'altération de la nutrition des centres doivent avoir un rôle physiologique tout différent de celui du cylindre-axe. Il est fort probable que les lésions de la moelle des pellagreux ont une origine centrale. R.

506) **Altérations du Sympathique dans la Fièvre Typhoïde** (Sulle alterazioni del simpatico nella tifoïde coll' aggiunta di alcuni appunti sull' istologia normale del sistema stesso), par P. GUIZZETTI. *Archivio per le Scienze mediche,* fasc. I, 1898.

Les pièces étudiées provenaient de 10 typhiques. Pour le sympathique, G. n'a trouvé aucune altération des fibres amyéliniques; par contre, il existait une

altération primitive des grosses fibres à myéline consistant dans la résorption de la myéline au voisinage des étranglements de Ranvier. Dans les ganglions du sympathique il y avait un peu de congestion veineuse et de l'endartérite, et des lésions cellulaires (chromatolyse et déformation du noyau). Une seule fois le bacille fut trouvé dans un ganglion. R.

NEUROPATHOLOGIE

507) **Des troubles de la sécrétion salivaire dans les Paralysies Faciales centrales et périphériques,** par M. André. *Gazette hebdomadaire,* n° 202, p. 1213, 23 décembre 1897 (2 obs.).

Dans toute paralysie névritique du facial la sécrétion salivaire est diminuée. Par contre, dans les paralysies faciales d'origine cérébrale, la sécrétion salivaire est conservée ou même augmentée. ce qui s'explique par la suppression de l'influence inhibitrice de l'écorce sur le centre salivaire du bulbe, comme l'ont montré Klippel et Lefas.

Il peut arriver qu'on ait besoin de distinguer une paralysie faciale de nature hystérique d'une paralysie faciale périphérique survenant chez un hystérique; l'étude de le sécrétion salivaire fera le diagnostic. Il en fut ainsi pour la 1re obs. d'André: le malade, peu de temps après une émotion violente, présenta une crise d'hystéro-épilepsie au cours de laquelle le maxillaire inférieur fut luxé. Depuis, le malade a une paralysie faciale droite ; la salivation est diminuée du côté droit ; une injection de pilocarpine a établi ce fait d'une façon indiscutable. Or la paralysie faciale pouvait être chez le sujet ou bien hystéro-traumatique, ou bien névritique. L'emploi de la pilocarpine a démontré que c'était le *nerf* qui était en cause.

Le second malade est un tabétique avec lésions bulbaires. L'hyperactivité de son centre salivaire, la sialorrhée, peut être expliquée par deux hypothèses : d'une part on peut admettre que l'affection bulbaire détermine une irritation de voisinage au niveau du centre salivaire. D'autre part, on peut croire, étant donnée la névrite tabétique de la racine de la cinquième paire, que cette lésion, agit à distance sur ce même centre ; cette manière de voir est rendue fort probable par ce fait que les douleurs fulgurantes dans la sphère du trijumeau et la sialorrhée sont plus marquées du côté gauche. Dans ces conditions la pathogénie serait semblable à celle de la sialorrhée au cours du tic douloureux de la face dans lequel Klippel et Lefas ont décrit récemment les crises d'hypersécrétion salivaire. Feindel.

508) **Interprétation d'un phénomène récemment décrit dans la Paralysie Faciale périphérique,** par M. Campos. *Progrès médical,* 12 février 1898, n° 7, p. 98.

La rotation du globe oculaire en haut et en dehors pendant l'occlusion des paupières, étudiée dans la paralysie faciale par Bordier et Frenkel d'une part et Bonnier d'autre part, est pour C, un phénomène physiologique qui devient plus manifeste par le fait d'une impulsion nerveuse plus considérable, et d'autant plus manifeste que l'impulsion est plus intense, c'est-à-dire que la paralysie est plus marquée. Thoma.

509) **Paralysie du Grand Dentelé,** par le Dr L. Liebich (de Dasice). *Casopis ceskych le'karu,* 1898, c. 7.

Communication d'un cas de cette paralysie d'origine traumatique chez un sujet âgé de 16 ans, guéri en neuf mois complètement. Haskovec (de Prague).

510) **Un cas de Paralysie traumatique du Plexus Brachial (Paralysie combinée de Erb** (Ueber einen Fall von traumatischer Lähmung des Plexus brachialis), par Rasch. *Neurolog. Centralbl.*, 1898, p. 50.

Ouvrier, 71 ans, pas d'antécédents personnels, vive douleur ressentie dans l'épaule gauche le 23 février 1890 en soulevant un objet lourd. Six semaines après, parésie et vives douleurs dans l'épaule et le membre supérieur gauches. *Fracture* de l'acromion. Le bras pend inerte, immobile. A gauche, *atrophie* des trapèze, grand pectoral, sous-épineux, deltoïde et biceps, des muscles de l'avant-bras en masse et de l'éminence thénar. Par la pression au niveau du plexus brachial, douleur intense. Les mouvements provoqués déterminent l'apparition de secousses fibrillaires dans le deltoïde et le biceps. Diminution notable de la sensibilité de l'épaule et du membre supérieur gauches. Sur la face postérieure de l'avant-bras plaque d'érythème ; sensation d'engourdissement dans les doigts. Deux mois plus tard, céphalée, douleurs persistantes dans le bras. Apparition de douleurs et de faiblesse dans la jambe gauche. Hyperhydrose à droite. Ni myosis, ni diminution de la fente palpébrale, ni rétraction du globe de l'œil.

Dix mois après le début, persistance des douleurs dans le bras gauche avec *extension* au maxillaire inférieur, à la moitié gauche du visage, raideur et engourdissement de la joue, écoulement de sérosité par la narine gauche. Persistance des douleurs et de la faiblesse du membre inférieur gauche ; persistance et même augmentation de la paralysie et de l'atrophie du bras. Douleur à la pression de la colonne cervicale. Réflexe patellaire absent à gauche. Secousses fibrillaires dans la jambe gauche. Diminution de la sensibilité de la moitié gauche de la face, de la cornée gauche : nystagmus horizontal. L'examen électrique n'a pas été pratiqué.

Il s'agit d'une paralysie totale du plexus brachial remarquable par la marche progressive de l'atrophie, l'intensité des douleurs, le peu de symptômes du côté du grand sympathique, et la marche envahissante unilatérale (extension au cou, à la face, à la jambe). E. Lantzenberg.

511) **Paralysie Radiale chez un nouveau-né**, par Gangolphe (de Lyon). *Lyon médical*, t. LXXXVII, nº 1, p. 24, 2 janvier 1898.

Enfant pesant, à la naissance, 9 livres. Au cours de l'accouchement, fracture de l'humérus. Quelques jours plus tard on constate que la main est en flexion et que le bras est inerte. On fit le diagnostic de paralysie radiale, diagnostic confirmé par l'exploration électrique qui de plus montra qu'il fallait intervenir pour avoir quelque chance de guérison. Une longue incision fut faite sur le trajet du nerf radial qu'on trouva, pris dans le périoste épaissi. Le nerf fut dégagé et la guérison survint après quelques semaines. A. Halipré.

512) **Un cas de Névrite Périphérique**, par M. Bertin (de Nantes). Société médico-chirurgicale des hôpitaux de Nantes. *Gazette médicale de Nantes*, 16e année, nº 20, p. 158, 26 mars 1898.

Homme de 48 ans, atteint à la suite d'une uréthrotomie interne de frissonnement avec picotements dans les mains et les pieds. Bientôt l'hyperesthésie se généralise et s'accompagne de parésie plus marquée aux membres inférieurs, avec intégrité des sphincters et douleurs sur le trajet des troncs nerveux. Réflexes rotuliens abolis. L'auteur, après avoir posé le diagnostic de névrite périphérique, fait intervenir l'intervention chirurgicale comme cause des accidents.

M. Mirallié pense que la névrite périphérique n'est pas douteuse, mais au point de vue étiologique se rattache à l'idée d'une névrite alcoolique, dans laquelle le traumatisme chirurgical aurait agi comme cause occasionnelle. Il insiste sur l'analogie de ce cas avec les attaques de delirium tremens post-traumatiques. A. HALIPRÉ.

513) **Une forme de Névralgie observée chez des cyclistes** (A forme of neuralgia occurring in cyclists), par W. H. BROWN (Leeds). *The British medical Journal*, 26 février 1898, p. 553.

B. a observé chez des cyclistes un certain nombre de fois des douleurs dans les testicules et le scrotum : il a aussi observé une anesthésie du pénis à la suite d'une promenade assez courte à bicyclette. Ces troubles sont dus à la compression des nerfs du périnée par la selle. Il a aussi observé des névralgies anales chez des femmes s'adonnant à la bicyclette. L. TOLLEMER.

514) **Ischias Scoliotica**, par J. THOMAYER (de Prague). *Rozpravy cèské akademie*, t. II, n° 35.

L'auteur a pu observer un cas d'ischias scoliotica dans lequel la déviation de la colonne vertébrale n'a pas été accompagnée par des douleurs sciatiques typiques, mais par des douleurs dont l'origine se trouve, d'après l'auteur, dans la cinquième racine lombaire. D'autres expériences de l'auteur ont confirmé que les douleurs peuvent siéger outre, dans le nerf sciatique, aussi dans plusieurs racines lombaires. Or, l'auteur ne veut pas considérer l'ischias scoliotica comme une combinaison de la névralgie du nerf sciatique typique avec la scioliose en question. Ischias scoliotica provient, d'après l'auteur, des lésions des racines spinales qui peuvent se compliquer avec des contractures musculaires causant la déviation de la colonne vertébrale (comme l'on trouve dans la méningite spinale par exemple). HASKOVEC (de Prague).

515) **Ischias Scoliotica**, par F. SVOBODA (de Prague). *Sbirka prédnasek a rozpar z. oboru lek.* Rédigé par le prof. Thomayer. (Policlinique de l'Université tchèque.)

Communication des deux cas types de cette maladie. Il s'agit d'un tailleur, âgé de 22 ans, et d'un ouvrier de 44 ans. L'auteur mentionne ensuite les communications de Gussenbauer (1878), Albert (1886), Nicoladoni, Babinski, Schudel, Brissaud, Lamy, Hayem, Gorhan, Bonsdorf, Valentini, Charcot, Maswike, Remack, Higuer, Schmidt, Fischer, Schönwald, Mann, Lesser, Salomonson, Vulpius et Holleman et s'étend surtout sur les diverses théories émlses par ces auteurs à propos de la pathogénie de la scoliose sciatique. L'auteur résume que l'on ne peut généraliser aucune des théories citées et que l'on ne trouve aucune base étiologique unique pour expliquer le nombre de différentes modifications de scoliose sciatique. Pour chacun des cas ou au moins pour un certain groupe de cas il faut chercher une autre explication, à savoir une explication spéciale individuelle. HASKOVEC (de Prague).

516) **Un cas de Méralgie paresthésique** (Ein Fall von Bernhardt'scher Sensibilitätsstörung am Oberschenkel), par GOOD. *Neurol. Centralbl.*, 1898, p. 57.

Infirmière jeune, sans antécédents personnels autres que la scarlatine dans l'enfance. Se plaint de douleurs dans la cuisse gauche, douleurs empêchant la

station debout au moment des paroxysmes. Six ans auparavant, aurait présenté des troubles analogues caractérisés par des paresthésies variées (tension, anesthésie, brûlure, etc), accrues par la marche et la station debout, surtout localisées à la face externe de la cuisse. Guérison presque complète après trois mois de traitement.

A l'examen, *anesthésie* à la douleur et à la température sur le territoire du fémoro-cutané. Diminution de l'excitabilité électrique, pas de R. D. Début par fatigue plus précoce à gauche qu'à droite ; *douleurs subjectives* diverses provoquant de la claudication le soir. Les douleurs disparaissent, mais les modifications de la sensibilité objective persistent jusqu'à quinze mois après le début ; les piqûres sont senties, mais d'une façon différente de chaque côté ; pour obtenir des contractions musculaires, il faut un courant plus fort à gauche qu'à droite.

E. LANTZENBERG.

517) **Nouveau signe clinique observé dans la Scarlatine**, par P. MEYER. *Presse médicale*, 5 mars 1898, n° 20, p. 119.

Chez les adultes atteints de scarlatine on observerait (79 fois sur 100 cas de M.) de la parésie légère des extrémités, se réduisant souvent à de l'engourdissement ou des picotements. THOMA.

518) **Paralysie Ourlienne**, par L. REVILLIOD (Genève). *Revue médicale de la Suisse romande*, 16e année, n° 12, 20 décembre 1896, p. 752.

Chez un petit garçon de 7 ans, faiblesse des jambes pendant la convalescence d'une atteinte assez sérieuse d'oreillons. Chute sur le front avec saignements de nez et étourdissements. Le lendemain la faiblesse des jambes augmente rapidement ; la paralysie motrice, flasque, gagne bientôt les 4 membres et diverses paires crâniennes, troubles de déglutition. On doit alimenter l'enfant à la sonde pendant quelques jours, les deux 6e paires, le facial gauche, les spinaux, l'hypoglosse droit sont aussi plus ou moins atteints. Pas de diphtérie.

Ce cas doit être rapproché de celui de Joffroy (*Progrès méd.*, 20 nov. 1886), le seul publié jusqu'ici, bien qu'il en diffère sur plusieurs points. R. fait remarquer la paralysie alterne de la XIIe paire à droite et de la VIIe à gauche, comme dans l'observation de Mme Goukowsky (*Iconographie de la Salpêtrière*, 1895, p. 178).

Comme traitement celui qui est employé habituellement à la clinique médicale de Genève dans les cas de paralysie infectieuse, à savoir : injections sous-cutanées de 1 milligr. de strychnine, répétées une, deux, trois fois par jour ; frictions stimulantes, bains salés, électrisation (par quels procédés ?), alimentation aussi substantielle que possible, alimentation solide et bien surveillée pour éviter les erreurs de la déglutition. Guérison rapide en 6 semaines. L'abolition des réflexes patellaires persistait à la sortie de l'hôpital.

R. se demande pourquoi cette complication (paralysie bulbaire, facio-glosso-laryngée), si analogue à la paralysie diphtérique, ne s'observe pas plus souvent dans les épidémies d'oreillons. Il pense que les symptômes sont généralement peu marqués et échappent aux observateurs qui les mettent sur le compte de la faiblesse générale qui accompagne la convalescence. Dans ce cas il y avait une prédisposition spéciale, l'enfant étant très malingre, puis une cause déterminante, la chute qui a provoqué une commotion cérébrale et bulbaire, et aggravé les phénomènes paralytiques qui avaient à peine fixé l'attention auparavant.

LADAME.

PSYCHIATRIE

519) **L'état physique des Aliénés. Motilité ; fonctions végétatives,** par P. Kéraval (d'Armentières). *L'Écho médical du Nord*, n° 59, 2e année, n° 9, p. 102, 27 février 1898.

La motilité et les fonctions végétatives présentent chez l'aliéné de profondes modifications.

Le système musculaire paraît perdre une partie de sa contractilité dans les périodes avancées de la démence, de la mélancolie chronique, de la paralysie générale ; il y a au contraire exagération chez le maniaque, le neurasthénique, le mélancolique irritable. Indépendamment des modifications de la contractilité musculaire en présence des agents d'excitation mécanique, thermique ou électrique, on trouve des parésies et des paralysies musculaires, des contractures, des spasmes qui paraissent sous la dépendance de lésions organiques centrales.

A côté de ces phénomènes moteurs, il faut rappeler les *tremblements* ou *trémulations* provoqués par une irritation congestive des centres chez les paralytiques, les alcooliques, les épileptiques, les *convulsions* et enfin la transformation de la tonicité musculaire en *état cataleptoïde* ou catatonique.

Les fonctions végétatives (*appareil circulatoire*, *appareil respiratoire*, *appareil digestif* et *rénal*) sont en même temps profondément désorganisées. Les sécrétions, la composition du sang, de la bile, les urines sont également modifiées dans beaucoup de cas. Enfin, dominant tous les troubles, prennent place les modifications trophiques et vaso-motrices qui sont, sans doute, à l'origine d'un grand nombre de perturbations fonctionnelles chez les aliénés. A. Halipré.

520) **Troubles Psychiques post-opératoires,** par Joffroy. *Presse médicale*, 1898, n° 24, p. 141, 19 mars (3 obs.).

I. — La première malade (67 ans) a été opérée au mois de juillet 1897 pour un ostéo-sarcome du bassin ; actuellement, elle est cachectique au dernier point et épuisée par la récidive du sarcome. Si l'on s'en tenait aux renseignements donnés tout d'abord, le début de son affection mentale, dont les symptômes essentiels sont des idées de mélancolie et de persécution, des hallucinations de la vue, de l'ouïe et du goût et une anxiété extrême, remonterait au quatorzième jour après l'ablation du sarcome. En réalité, l'histoire mentale de cette malade est bien antérieure à l'opération ; à chaque épisode pathologique de sa vie on voit correspondre une étape intellectuelle : *fièvre typhoïde* en 1870, l'amnésie apparaît et persiste ; *influenza* en 1892, l'amnésie s'accentue et les troubles du caractère apparaissaient ; *sarcome* en 1896, l'état antérieur s'aggrave et se complique de préoccupations hypocondriaques ; opération en 1897, le délire et les hallucinations s'ajoutent aux symptômes déjà observés. Enfin, ces quatre actes sont dominés par un prologue, *l'hérédité ;* hérédité ascendante chargée, hérédité descendante très chargée.

II. — La deuxième malade a subi l'amputation d'un sein cancéreux, en juin 1896 (actuellement, récidive). Cette femme, aujourd'hui incohérente, loquace, assemblant des mots non d'après leur signification mais d'après leur seule consonance, a commis autrefois des actes extravagants ; plus récemment, et à la suite de l'ablation du sein, elle a présenté d'abord des idées mélancoliques, puis ensuite des idées de satisfaction et de grandeur qui l'ont progressivement amenée à la démence et au gâtisme. Ici, pas plus que chez la malade précé-

dente, on ne peut attrtbuer le début des troubles mentaux à l'intervention chirurgicale ; on ne peut lui attribuer que leur réveil, car l'histoire pathologique s'est déroulée en deux phases distinctes : la première, deux ans avant l'opération, sous l'influence d'une profonde émotion; la seconde, quelques jours après l'opération. La famille n'a fourni aucun renseignement précis touchant l'hérédité.

III. — Laparotomie en août 1897 pour une grossesse extra-utérine. En dehors de l'opération et peut-être de l'infection consécutive, les antécédents personnels de cette malade n'offrent rien de particulier ; elle a eu la fièvre typhoïde, sans complications ni suites graves. Mais les antécédents héréditaires sont importants : sa mère est morte à l'asile de Vaucluse, à un âge avancé et après avoir présenté des troubles intellectuels caractérisés surtout par de l'affaiblissement progressif de l'intelligence et un délire mégalomaniaque.

Ainsi donc, voilà trois malades qui ont subi une grave opération chirurgicale et qui peu après ont présenté des troubles mentaux. En s'en tenant à cette seule donnée, ont peut penser qu'une opération peut être la cause unique de la folie ; mais, en remontant dans l'histoire des malades on retrouve cette cause supérieure, la *prédisposition.* On saisit alors l'évolution morbide et on comprend comment des causes variées, diverses émotions, ou encore des troubles de nutrition, des intoxications, des infections, peuvent déterminer la mise en activité d'une prédisposition qui a pu rester jusque-là silencieuse. Ces facteurs se trouvent autour de l'opération chirurgicale qui comporte : 1° la *préoccupation* du malade ; 2° l'opération; 3° les anesthésiques et les antiseptiques ; 4° l'*infection* qui peut précéder ou suivre l'opération ; 5° l'anémie ou même la cachexie symptomatiques de l'affection qui nécessite l'intervention. Préoccupations de l'opéré ou choc moral consécutif à un grand traumatisme, il convient d'accorder à *ce trouble mental* un rôle important, *dans la pathogénie* de la folie post-opératoire. Le rôle de l'infection peut être des plus manifestes. Les autres éléments qui tiennent à l'opération n'ont qu'nn rôle effacé (sauf dans des cas très particuliers, par exemple une opération portant sur le corps thyroïde). Mais malgré l'importance du *trouble mental* ou de l'*infection*, il ne s'agit toujours là que de facteurs occasionnels ; *une prédisposition héréditaire ou acquise paraît* nécessaire *pour le développement des accidents désignés sous le nom de folie post-opératoire.*

D'autre part, une opération au cours d'une psychose, peut être suivie de la disparition des troubles psychiques existants ; on voit la même chose pour d'autres troubles nerveux. Dans ces cas, il s'agit d'une véritable action suggestive ou auto-suggestive ; et cela est tellement vrai, que ce n'est guère que sur des sujets notoirement hystériques, ou, du moins, sur des névropathes, qu'on a recueilli des observations de ce genre. Ainsi donc, dans la pathogénie de la disparition de troubles nerveux, consécutivement à une opération chirurgicale, de même que dans la pathogénie de la production de troubles psychiques consécutivement à une intervention chirurgicale, le rôle prépondérant paraît devoir être attribué à une action psychique, à une activité pathologique de l'esprit, à une suggestion, une auto-suggestion, ou une inhibition, c'est-à-dire à un processus que l'on n'a chance de voir se produire largement, pathologiquement, que chez des prédisposés, des hystériques, des dégénérés ou des intoxiqués. FEINDEL.

521) **Les Alcooliques Persécutés**, par le Dr P. COLOLIAN. *Th. de Paris*, 1898, 112 p. ; chez Ollier-Henry.

Le délire de persécution d'origine alcoolique est une variété clinique et présente un complexus systématique qui le différencie du délire alcoolique propre-

ment dit et des délires de persécution systématisée. Ce délire s'observe chez deux catégories d'individus : chez les dégénérés héréditaires et chez les non héréditaires : les alcooliques chroniques. Chez les dégénérés, c'est la prédisposition héréditaire qui est la cause du délire ; il existe un terrain morbide que l'alcool cultive volontiers et à la faveur duquel apparaissent des idées de persécution ; la déséquilibration mentale précède les habitudes alcooliques. Chez les sujets indemnes d'hérédité, l'alcool à lui seul produit lentement et progressivement une prédisposition qui les place dans les mêmes conditions d'infirmité et de vulnérabilité psychique que les héréditaires; parfois, l'alcool ne fait que révéler une prédisposition latente masquée par des conditions biologiques normales.

Au point de vue clinique, ces malades diffèrent. — Chez l'héréditaire, les troubles psychiques ouvrent la scène ; les symptômes somatiques d'alcoolisme n'arrivent qu'en second lieu : le changement de caractère, les idées de jalousie, de persécution précédent les signes physiques d'alcoolisme. Chez les alcooliques chroniques, on peut, pendant des années, ne constater que des signes somatiques (anorexie, pituites, crampes, etc.), puis à la longue apparaissent insidieusement les troubles mentaux. Dans les deux cas, quand le délire est constitué, la symptomatologie ne présente que des différences peu sensibles : mêmes idées morbides de jalousie, de persécution, mêmes hallucinations multiples, mêmes troubles de la sensibilité générale. Le délire de persécution alcoolique se termine en général par la démence. Albert Bernard.

522) **Du gâtisme au cours des états psychopathiques**, par M. Manhenner. *Th. de Paris*, 1897, 173 p. ; chez Jouve.

Ce travail d'ensemble met au point les nombreux travaux parus sur la question; il se divise en 3 parties. Après avoir fait ressortir l'importance du syndrome gâtisme au point de vue diagnostic et pronostic, M. expose l'interprétation des phénomènes périphériques et centraux qui concernent la miction et la défécation à l'état physiologique; il précise le rôle de la volonté et de l'attention et se demande avec Bechterew, Mielawski, Meyer, s'il n'existe pas des centres sphinctériens spéciaux. Dans la pathogénie générale des troubles sphinctériens, il faut démêler ce qui revient : 1° à l'acte réflexe soit simple (section expérimentale du bulbe), soit compliqué (peur, anxiété); 2° à l'acte instinctif ; 3° à l'acte volontaire en y ajoutant la part de l'impulsivité et de l'automatisme.

Au début de la deuxième partie, l'auteur classe les gâteux en inconscients (paralysie psycho-sphinctérienne), en déments (dyspraxie psycho-sphinctérienne), en délirants (éréthisme psycho-sphynctérien). Dans les états comateux, il y a différentes modalités de l'incontinence (totale, par regorgement, avec miction); il en est de même dans la stupeur. Dans la démence, en particulier dans la paralysie générale, il y a lieu de distinguer ce qui revient aux paralysies proprement dites et aux troubles de la mémoire, du caractère, etc., le symptôme gâtisme étant souvent provoqué par des accès passagers d'anxiété ou de confusion mentale. Le gâtisme n'est pas exceptionnel au cours des affections tabétiques et spasmodiques. Dans les démences séniles, il apparaît souvent après les attaques, tout comme il peut en être un symptôme précurseur. Dans les états de confusion mentale, il est subordonné à la maladie primitive. Pour ce qui est des états délirants, le problème est plus complexe, car interviennent les causes subconscientes. Le gâtisme peut traduire une impulsion simple : chez les maniaques, il est dû, en outre, à des modifications réflexes, à l'accélération des

représentations, l'impossibilité de la réflexion, etc. On le retrouve dans les altérations de la personnalité soit innée, soit acquise (perversion morale, persécutés, mélancoliques systématisés, hypochondriaques négateurs). Enfin il peut résulter directement d'une hallucination, ou même encore relever de la simulation.

La troisième partie est consacrée au traitement ; l'internement influence souvent l'évolution de ce symptôme en le prolongeant (opposition aux gardiens, mauvaise volonté). L'isolement cellulaire conduit surtout au barbouillage.

ALBERT BERNARD.

523) **Sur l'Écho de la Pensée** (Ueber das Hören der eigenen Gedanken), par BECHTEREW (Saint-Pétersbourg). *Arch. f. Psychiatrie*, t. XXX, fasc. 1, p. 284, 1898 (10 p., 1 obs.).

Observation d'un alcoolique invétéré qui présente des hallucinations de l'ouïe unilatérales sous forme d'écho de la pensée, hallucinations de l'ouïe vraies. « Dès qu'il commence à penser, toutes ses pensées lui sont prédites ; il s'efforce de changer le cours de ses pensées et toujours on pense pour lui ; s'il lit, la voix répète sa lecture ; s'il fixe les yeux sur un livre sans lire, la voix lui fait la lecture. » Le malade attribue cela à un être imaginaire qui est en lui et qui de plus lui dicte ses actes ou les critique et produit des hallucinations de la sensibilité générale et vue.

Le malade a une otite double avec diminution considérable de l'ouïe à gauche (peu marquée à droite) et augmentation de la pression intra-auriculaire.

B. distingue l'écho de la pensée proprement dite (au sens où nous employons ce terme) et la prédiction (Voraussagen) de la pensée. Dans le premier cas, le malade porte son attention sur ses pensées mêmes ; leur audition verbale mentale (acustische Tönen) devenue hallucinatoire n'est aperçue qu'en second lieu, de sorte qu'il entend une répétition de sa pensée. Dans le deuxième cas, son attention portant sur l'audition mentale, l'aperception de celle-ci précède celle de la pensée et le malade halluciné l'entend avant la pensée même ; c'est là ce que B. exprime par le terme de « Voraussagen », prédiction.

TRÉNEL.

524) **La Paralysie Générale Progressive dans la classe agricole et surtout chez les pellagreux** (Sulla paralisi progressiva nella classe agricola e specialmente nei pellagrosi), par B. VERGA. *Riforma medica*, *1898*, vol. *I*, n° 54, p. 637, 7 mars.

La statistique de V. porte sur 9,370 aliénés, dont 2,212 pellagreux et 344 paralytiques généraux entrés pendant les 20 dernières années à l'asile de Milan.

Sa conclusion est que la paralysie générale est *rare* dans la population agricole, *très rare* chez les pellagreux, et que l'intoxication pellagreuse ne saurait être considérée comme une cause étiologique efficace de la paralysie générale.

Lorsque la paralysie générale survient chez un pellagreux, il y a lieu de chercher les causes ordinaires de l'affection avant d'attribuer à la pellagre cette action qu'elle ne possède pas d'ordinaire (la proportion des pellagreux paralytiques généraux au nombre total des paralytiques généraux admis à l'asile est de 0,87 p. 100, soit 3 hommes, sur 344 paralytiques hommes et femmes, avec étiologie : I, hérédité, paludisme, pellagre. — II, hérédité, pellagre. — III, pellagre, paludisme, insolation).

F. DELENI.

525) **Observation des militaires dans les asiles** (Beobachtung von Militär personen in Provinzial Irrenanstalt), par R. Schrœter (Eichberg). *Allg. Zeitschrift f. Psychiatrie*, t. LIV, fasc. 5, janvier 1898 (6 p.).

Les troubles mentaux, en particulier la débilité mentale, sont souvent méconnus chez les soldats; c'est pourtant à cette débilité mentale qu'il faut attribuer bien des actes d'indiscipline, des désertions d'une part, et d'autre part la nostalgie, les suicides. Souvent les individus en question sont considérés comme simulateurs. Dans les cas douteux l'observation dans un asile paraît s'imposer. Exposé de la réglementation. Trénel.

526) **Recherches bactériologiques dans le Délire aigu** (Ricerche batteriologiche del delirio acuto), par C. Ceni. *Rivista sperimentale di freniatria,* vol. XXIII, fasc. 4, 1897.

Briand, Rezzonico, Bianchi et Piccinino, Cubito, ont attribué le délire aigu à des infections. C. reprend la question, démontre qu'il y a bien des microbes dans le sang des individus atteints de délire aigu. Mais d'après lui ces microbes (d'espèces très diverses) ne représentent qu'une infection secondaire, éventuellement d'origine intestinale ; ils n'ont aucune valeur causale par rapport à la forme morbide en question. R.

THÉRAPEUTIQUE

527) **Étude critique de la Trépanation dans la Paralysie Générale,** par J. G. Mathanson. *Th. de Paris*, 1897, 68 p.; chez Jouve.

L'auteur a réuni 12 observations éparses de cette intervention opératoire. Quand il est survenu une légère amélioration à la suite de l'opération, cette amélioration a été si passagère, si courte, si invariablement suivie de la reprise de l'évolution morbide que c'est un bénéfice par trop incertain, par trop minime.

On ne peut donc recommander la trépanation dans la paralysie générale vraie ; mais on pourra y avoir peut-être recours quand le syndrome sera imputable à un traumatisme ou à une localisation syphilitique. Albert Bernard.

528) **Contribution à l'étude du traitement chirurgical de la Maladie de Little,** par P. Lebrun (Namur). *Rev. mens. des malad. de l'enf.*, février 1898.

L'auteur rapporte trois observations de maladie de Little dans lesquelles la ténotomie des rétractions fibro-tendineuses des muscles contracturés a permis d'appliquer, consécutivement et dans d'excellentes conditions, l'éducation méthodique des groupes musculaires non atteints. Grâce à cette intervention, on annihile l'influence fâcheuse qu'exercent les muscles contracturés sur l'ensemble du membre, on fait cesser les déviations vicieuses (équinisme, flexions, adductions et on peut instituer régulièrement la méthode cinésithérapique dont les effets seront d'autant plus utiles qu'on sera intervenu plus tôt et que la rééducation musculaire portera sur des muscles peu altérés par la contracture générale du membre. Henri Meunier.

529) **Le traitement de l'Épilepsie, de l'Idiotie et d'autres états encéphaliques analogues, par la résection des ganglions cervicaux supérieurs du Sympathique** par A. Chipault. *Gazette des hôpitaux*, 8 février 1898, nº 16, p. 147 (1 obs).

Trente observations de résection du ganglion cervical supérieur du sympa-

thique ont été, jusqu'à ce jour, publiées avec des détails suffisants. Elles comprennent aggravations, 0 ; états stationnaires, 7 ; améliorations progressives portant sur les crises et sur l'état mental, 10 ; guérisons, 13.

Le résultat obtenu chez un malade récemment opéré par C. a été remarquable Il s'agit d'un épileptique de 15 ans dont les crises se rapprochaient de plus en plus, en même temps que l'état mental aboutissait à un état permanent de demi-stupidité.

Résection bilatérale du sympathique cervical en deux séances, les 9 et 12 janvier dernier. Chacune des résections a duré un petit quart d'heure ; ni l'une, ni l'autre n'a nécessité de ligatures. Dans l'intervalle des deux séances il y eut une dilatation considérable de la pupille du côté opposé à la première résection ; après la seconde, les deux pupilles ont repris très exactement leur diamètre préopératoire. Le malade n'a eu, depuis la première intervention, ni crise, ni absence ; et, ce qui est plus curieux et plus important encore, il s'est fait, depuis la seconde résection, dans son état mental, une incroyable modification ; personne ne reconnaîtrait le garçon somnolent, aux yeux congestionnés, à la figure violette qu'était le malade il y a dix jours dans le jeune homme d'aujourd'hui : ses yeux ont pris une vivacité nouvelle, il est gai, bavard, et lit du matin au soir.

Sans vouloir tirer de cette observation plus qu'elle ne comporte, et s'appuyant sur les cas publiés, C. conclut : la résection bilatérale du ganglion cervical supérieur du sympathique, intervention sans dangers ni inconvénients, paraît présenter, dans l'épilepsie essentielle, des avantages thérapeutiques tels qu'elle mérite d'être largement pratiquée. Elle mérite même de l'être aussi dans certaines idioties et semi-idioties, dans certaines maladies mentales. Elle ouvre à la thérapeuthique céphalique un champ tout nouveau. Thoma.

530) **Le traitement de l'Épilepsie par la section du Sympathique cervical**, par M. Jaboulay. *Lyon médical*, t. LXXXVII, n° 9, 27 février 1898, p. 315.

L'application de la section du sympathique à six malades épileptiques a donné entre les mains de l'auteur les résultats suivants :

Le premier malade, âgé de 12 ans, ne retira aucun bénéfice de l'intervention (observation rapportée par Lépine dans la *Revue de médecine*, p. 436). Il en fut de même pour un second malade (observation publiée dans les *Travaux neurologiques*, 1897.) Le troisième opéré n'éprouva de modifications qu'au point de vue du caractère qui, irascible autrefois, redevint calme et pondéré. Le 4e cas se rapporte à une femme de 30 ans, hystéro-épileptique, qui à la suite de la section des ganglions cervicaux supérieurs fut en état de démence pendant deux mois. Elle sortit guérie. Enfin un jeune homme de 25 ans, ayant jusqu'à 20 crises quotidiennes, vit le nombre de crises tomber à 1 ou 2 puis disparaître. Un sixième malade âgé de 15 ans ne fut pas amélioré.

De l'ensemble de ces faits, Jaboulay conclut, tout en formulant certaines réserves, que le traitement ne paraît pas agir sensiblement sur les épileptiques vrais. Il fait en outre observer que le but de l'intervention étant une modification dans la vascularisation de l'encéphale, il est à craindre que la suppléance s'établissant, les modifications ne subsistent pas au delà de quelques mois. De plus, la section simple et l'excision donnent les mêmes phénomènes objectifs du côté de la vascularisation de la face. Il faut cependant noter que l'excision donne lieu à des dégénérations plus étendues qui pour l'œil notamment peuvent avoir une importance. En résumé : Résultats variables et jusqu'à nouvel ordre peu encourageants. A. Halipré.

531) **Sur le traitement chirurgical de la Paralysie Faciale d'origine intra-rocheuse. L'anastomose du Facial et de la branche trapézienne du Spinal**, par J.-L. Faure et F. Furet. *Gazette hebdomadaire*, 10 févr. 1898, nº 12, p. 135 (1 obs.).

La paralysie consécutive à la section ou à la destruction du facial dans sa portion intra-rocheuse, regardée jusqu'ici comme incurable, serait justifiable pourtant d'une opération simple : l'*anastomose du tronc du facial à sa sortie du rocher avec la branche externe du spinal.* On peut espérer que les tubes nerveux du bout central du spinal iront régénérer le bout périphérique du spinal. F. et F. ont fait cette opération dans un cas.

Paralysie faciale droite absolue, datant de dix-huit mois, suite d'un coup de revolver dans l'oreille ; réaction de dégénérescence. Recherche du tronc du facial au point où il croise la base de l'apophyse styloïde et section de ce nerf. Recherche de la branche externe du spinal dont on sectionne le faisceau trapézien au point où il entre dans le sterno-mastoïdien. Anastomose des deux troncs nerveux par une suture au catgut.

La paralysie faciale n'a pas changé; mais l'opération ne date que de quinze jours et ce n'est qu'après plusieurs mois du traitement électrique auquel ce malade va être soumis qu'on peut espérer voir un résultat. Aussi F. et F. ne concluent pas, ils se bornent à indiquer leur tentative. Feindel.

532) **Opération pratiquée sur le ganglion de Gasser, par la méthode de Hartley-Krause, pour une Névralgie Faciale; résultat trois ans après** (Operation upon the Gasserian ganglion by the Hartley-Krause method for facial neuralgia : three years after), par J. Lynn Thomas. *The British medical Journal*, 19 février 1898, p. 487.

L'auteur rapporte l'observation d'une femme de 61 ans à laquelle on fit l'opération indiquée ; mais il ne put couper tout le nerf maxillaire inférieur, par suite d'une hémorrhagie sérieuse due sans doute à la petite artère méningée. A l'heure actuelle la malade a encore des crises douloureuses du côté du nerf dentaire inférieur ; mais ces crises sont supportables. Il conseille, en considération des difficultés auxquelles il s'est heurté, de faire l'opération en deux temps, comme le conseille Horsley. L. Tollemer.

533) **Du traitement de la Névralgie du Trijumeau par les procédés opératoires économiques**, par U. Guinard. *Archives générales de médecine*, 1898, mars, nº 3, p. 309.

Avant d'entreprendre la résection du nerf maxillaire supérieur à la base du crâne (procédé de Kocher), il faut tenter des opérations qui nécessitent de moins grands délabrements.

Sur quatre malades atteints de tic douloureux de la face, que Le Dentu a traités par la résection du nerf maxillaire supérieur, suivant son procédé, il a obtenu deux guérisons radicales, une récidive. Le Dentu résèque le nerf sur le plancher de l'orbite d'après le procédé de Wagner, en le modifiant de façon à atteindre dans la résection l'origine des nerfs dentaires postérieurs, qui se trouve à trois centimètres du trou sous-orbitaire.

Sur quatre autres cas Le Dentu a eu trois succès, grâce à des résections limitées portant sur les branches soit du nerf maxillaire inférieur, soit du nerf ophtalmique. Le Dentu fait porter l'action chirurgicale sur le rameau nerveux, correspondant au foyer maximum de la douleur au moment où il voit le malade. P. Londe.

534) **Traitement électrique palliatif de la Névralgie du Trijumeau (Tic douloureux de la Face)**, par Bergonié (de Bordeaux). *Presse médicale*, n° 2, p. 5, 5 janvier 1898 (1 phot., 8 obs.).

Le principe sur lequel repose le traitement électrique de Bergonié consiste dans l'emploi du courant continu, obtenu soit avec des éléments de piles, soit avec des accumulateurs, à l'exclusion des courants dits continus, qui peuvent être obtenus avec des machines électriques, qui n'ont pas paru donner d'aussi bons résultats. L'*intensité* de ces courants continus doit, pour que leur emploi soit efficace, être *très élévée* (35 à 50 milliampères pour une électrode de 200 à 250 centimètres carrés de surface. La polarité a son importance; le pôle positif doit être appliqué *loco dolenti*, et cela au moyen d'une électrode prenant avec toute cette partie de la face un contact *parfait*. L'électrode négative, très large (4 à 500 centimètres carrés) est appliquée sur le dos des premières dorsales aux premières lombaires. La durée de la séance d'électrisation est de 15 à 30 minutes.

Les résultats obtenus par Bergonié lui permettent de conclure : 1° Dans l'état actuel de la thérapeutique de la névralgie du trijumeau, le traitement galvanique par les hautes intensités et les longues durées d'application peut être placé parmi les plus efficaces ; — 2° Appliqué suivant une technique correcte, ce traitement est exempt de tout inconvénient, à plus forte raison de tout danger ; — 3° Son action doit être probablement classée parmi les effets électrolytiques du courant, effets atteignant aussi bien les terminaisons périphériques que les divisions terminales centrales du nerf affecté. Feindel.

535) **Du traitement des Névralgies rebelles par les courants continus à intensité élevée**, par L. Dubois. Société médicale de Reims. *Union médicale du Nord-Est*, 22e année, n° 2, p. 25, 30 janvier 1898.

Les résultats les plus favorables seraient obtenus avec de hautes intensités (20 à 60 milliampères), le pôle positif étant appliqué sur la région douloureuse. Sur 17 cas de névralgies diverses, dont 11 cas de névralgie faciale, l'auteur n'accuse que deux insuccès.

Trois observations de cas réputés incurables sont rapportées à l'appui de la méthode.

Immédiatement après l'application l'auteur a constaté la disparition de l'hyperexcitabilité douloureuse. A noter encore l'hypersécrétion salivaire et des sensations auditives et oculaires. A. Halipré.

536) **Traitement électrique de la Névralgie Faciale**, par M. Guilloz (de Nancy). Société de médecine de Nancy. *Revue médicale de l'Est*, 25e année, n° 7, p. 212, 1er avril 1898.

Présentation de cinq observations de névralgie faciale dans lesquelles on n'a pu relever aucune notion étiologique précise (syphilis, goutte, rhumatisme, impaludisme, compression nerveuse, contusion). La thérapeutique pharmaceutique et même chirurgicale (résection nerveuse dans deux cas) avait échoué. L'électrisation galvanique fut appliquée suivant le procédé de Bergonié de Bordeaux. L'intensité du courant fut portée jusqu'à 55 milliampères. L'électrode active étant tantôt positive, tantôt négative. Dans les 5 cas, résultats excellents.

A. Halipré.

537) **Deux observations d'Exothyropexie,** par Blanc. *La Loire médicale*, 17e année, n° 5, p. 61, 15 mars 1898.

D'après l'auteur, l'exothyropexie dans les goitres suffocants est appelée à détrôner toutes les autres interventions d'urgence ; simplicité, rapidité d'exécution, soutien trachéal ultérieurement assuré, toutes les conditions sont réunies pour donner une entière sécurité au chirurgien et le maximum de chances de salut à l'opéré. Les deux faits publiés se rapportent à des cas de développement rapide avec troubles fonctionnels très graves. Dans les deux cas les résultats furent bons et la guérison fut rapide. A. Halipré.

538) **Résultats éloignés d'une Exothyropexie,** par Voron (de Lyon). Société nationale de médecine de Lyon. *Lyon médical*, t. LXXXVII, n° 13, 27 mars 1898, p. 445.

Malade opérée par Jaboulay en 1894 pour un goitre suffocant avec quelques symptômes de la maladie de Basedow, tachycardie et intermittences, tremblement des doigts ; pas d'exophtalmie, pas de signes de de Græfe.

Amélioration après l'intervention. Palpitations, irrégularités cardiaques, tremblement ont disparu ainsi que les accès de suffocation. Persistance d'une dyspnée d'effort légère. Voix reste rauque. A. Halipré.

539) **Contribution à la connaissance des glycérophosphates,** par le Dr Panyrek. *Casopis ćeskyck le'karu*, 1898, c. q. (5 myogrammes).

L'auteur rappelle d'abord quelques études chimiques et cliniques concernant les glycérophosphates et faites par Dujardin-Beaumetz, Bülow, Stotnicèvskij, *Robin*, Hoppe-Seyler, Martin, Brousse, Gay, Bardet, Pelouze et Goblet. On recommande les glycérophosphates dans la neurasthénie, dans l'anémie, dans la maladie d'Addison, dans le diabète sucré, dans la phosphaturie, rachitis, ostitis deformans, ostéomalacie, ischias, tic douloureux et dans le tabes.

Les expériences faites par l'auteur dans l'Institut physiologique du professeur Marès, que l'on va publier prochainement, prouvent que l'effet des glycérophosphates n'est point identique avec l'action du liquide testiculaire sur l'appareil névro-musculaire.

On a expérimenté avec le nerf sciatique de la grenouille à laquelle on a détruit le cerveau et la moelle épinière, la circulation dans le nerf restant intacte.

En utilisant toutes les précautions nécessaires on s'est servi de l'appareil d'Atword modifié par Marès et de celui de du Bois-Raymond, pour exciter le nerf.

Dans la communication présente l'auteur donne les résultats des recherches faites sur le nerf soit à l'état normal, soit quand on a mouillé le nerf par une goutte de glycérophosphate de sodium (50 pour cent) ou par une goutte de glycérine pure.

Voici le résultat de ces recherches :

Le glycérophosphate de sodium exagère l'activité névro-musculaire et produit même le tétanos.

On obtient le même effet après l'application de glycérine.

L'auteur recommande aux cliniciens d'éprouver aussi la glycérine dans des cas dans lesquels on a administré le glycérophosphate, quoiqu'il ne veut point identifier l'effet du glycérophosphate dans l'organisme humain avec celui de la glycérine. Haskovec (de Prague).

540) **Phosphates et glycérophosphates en injections sous-cutanées,** par Crocq (fils). *Journal de neurologie*, Bruxelles, 1898, n° 4, p. 74-86.

Historique très développé et documenté de la question. L'auteur se prononce en faveur des préparations glycérophosphatées non seulement dans les maladies du système nerveux, mais dans une foule d'autres états dans lesquels il faut tonifier l'organisme et relever la nutrition languissante. L'auteur conseille les glycérophosphates de préférence aux phosphates ordinaires.

Paul Masoin (Gand).

541) **Le mouvement anti-alcoolique à l'étranger**, par Just Lucas-Championnière. *Journal de méd. et de chir. pratiques*, 10 février 1898, art. 17.526, p. 81 (Till).

La plupart des nations européennes sont arrivées, à un degré variable, à enrayer les progrès de l'alcoolisme. La création des « cafés de tempérance » (Angleterre, Allemagne, Suisse), la réduction du nombre des débits de boisson (Pays-Bas) sont d'excellents moyens de combattre la diffusion du poison.

Thoma.

SOCIÉTÉS SAVANTES

CLUB MÉDICAL VIENNOIS

Séance du 26 janvier 1898.

542) **Tétanie chronique récidivante**, par F. Pineles.

La malade est âgée de 37 ans, sans antécédents personnels jusqu'à l'âge de 17 ans. A cette époque, fièvre typhoïde grave (épidémique) qui dura huit semaines, et à la suite de laquelle, pendant la période de la reconvalescence, apparurent des accès de crampes intenses dans les deux bras, accès de 5 à 10 minutes de durée, se répétant plusieurs fois par jour avec conservation complète de la conscience. Lorsque la malade fut complètement rétablie, les accès disparurent pour réapparaître l'année suivante, au mois de février, pendant quelques semaines, sans aucun trouble gastrique concomitant. Depuis cette date les accès de tétanie reviennent tous les ans dans les mêmes conditions, au mois de janvier ou de février, intéressant toujours les muscles des membres supérieurs, rarement, aussi, les muscles des globes oculaires, épargnant les jambes, et le tronc, et disparaissant avec l'arrivée du beau temps. Depuis 14 ans la malade est atteinte d'un catarrhe intestinal chronique avec diarrhées fréquentes, et depuis cette même époque les accès de tétanie s'annoncent toujours par une recrudescence de son affection intestinale. Ceux-ci n'ont pas été influencés ni par le changement de domicile, ni par celui de profession, ni par la gravidité (il y a 9 ans).

Les derniers accès de tétanie datent du commencement du mois de janvier (1898). Ils furent précédés, comme d'habitude, d'une inflammation catarrhale aiguë de l'intestin (sans troubles gastriques) avec diarrhée profuse, d'un état de faiblesse générale, de fièvre légère (38°) et ensuite de paresthésies dans les bras. L'excitabilité mécanique et électrique des nerfs brachiaux fut trouvée exagérée; la pression sur les troncs nerveux provoque des accès typiques. Au bout de quelques jours apparurent des accès spontanés. Au bout de 8 jours l'état général s'ag-

grava, prostration, forte fièvre (40°) et purpura aux jambes. Les accès tétaniques restent de la même fréquence et intensité et disparaissent avec l'amélioration de l'état général. La malade raconte qu'elle a eu souvent de pareilles éruptions exanthématiques lors des aggravations de son catarrhe intestinal.

Il est à remarquer que, malgré la fréquence de celles-ci, la tétanie ne se montre chez la malade qu'aux mois de janvier et de février, et jamais ailleurs.

L'origine infectieuse de la tétanie dans ce cas est assez évidente.

543) **Quatre cas de Syringomyélie atypique,** par R. Kienböck, clinique du professeur Schrötter.

I. — Garde forestier, âgé de 39 ans. Il y a 4 ans début des premiers symptômes qui lentement se sont aggravés jusqu'à une paraplégie spasmodique et une *paralysie spastique du bras gauche*. En outre, légère atrophie et parésie de la ceinture claviculaire des deux côtés, atrophie intense des muscles du bras gauche, anesthésie partielle dans le domaine des nerfs cervicaux, cyphose dorsale supérieure; pas de troubles des sphincters.

II. — Menuisier, âgé de 35 ans. Série de panaris qui datent de l'âge de 21 ans, avec déformations caractéristiques des doigts (symptôme complexe de Morvan). *Brûlure profonde jusqu'au périoste et complètement indolore au bras droit.* Anesthésie partielle de la moitié supérieure du corps (au bras droit on constate également une anesthésie tactile); atrophie des muscles des avant-bras et des petits muscles des mains; luxation spontanée de la main gauche, avec arthropathie caractéristique, déformations multiples et variées des phalanges; exagération des réflexes rotuliens.

III. — Berger, âgé de 20 ans. *Brûlure indolore des fesses.* Depuis un an, démarche spastique; depuis quelques semaines, *parésie vésicale et incontinence des matières;* dissociation de la sensibilité de la moitié inférieure du corps.

IV. — Femme, âgée de 29 ans. Début de l'affection à l'âge de 9 ans, par difficulté de la marche et douleurs autour de l'abdomen. La participation des membres supérieurs date de l'âge de 14 ans (faiblesse progressive). A l'âge de 15 et 16 ans, panaris multiples. A 17 ans, *brûlure indolore du dos.* Depuis 9 mois, *incontinence d'urine et des matières.*

Actuellement : atrophies musculaires très étendues des membres supérieurs avec troubles vaso-moteurs et trophiques, scoliose dorsale, lordose lombaire; démarche spasmodique; *éruption eczémateuse* du périnée et à la face interne des cuisses; *coliques néphrétiques.*

L'auteur fait ressortir les symptômes anormaux de ces observations, [que nous avons pris le soin de désigner en italiques].

H. Schlesinger fait ressortir la *fréquence* de la syringomyélie dont il a pu observer une quarantaine de cas dans le courant des 3 dernières années dans la seule clinique du professeur Schrötter.

A. Raichline.

Erratum. — La communication de M. Rossolimo sur *La peur et l'éducation*, et celle de M. Mourawieff sur *L'origine de la parole* ont été signalées par erreur dans le n° 7 de la *Revue neurologique*, p. 224, comme ayant été faites à la Société de psychiatrie de Pétersbourg. Ces communications ont été faites à la *Séance annuelle de la Société de neurologie et de psychiatrie de Moscou*, le 22 octobre 1897.

Le Gérant : P. Bouchez.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

SOMMAIRE DU No 11

TRAVAUX ORIGINAUX

I

LA PARAPLÉGIE FLACCIDE PAR COMPRESSION

PAR

E. Brissaud.

La récente communication de M. Mendelssohn à l'Académie de Médecine *sur la valeur diagnostique des lésions cervicales de la moelle épinière* (1) remet en question le problème des paraplégies flaccides par compression.

(1) *Acad. de méd.*, 10 mai 1898.

La myélite transverse entraîne-t-elle nécessairement une paraplégie *spasmodique* ? Autrement dit, la paraplégie de la myélite transverse est-elle quelquefois *flaccide* ? La chose n'est pas douteuse. Mais comment interpréter les faits où elle se présente sous cette dernière forme ?

On attribue en général à Bastian le mérite d'avoir établi les conditions en vertu desquelles la paraplégie est *tantôt flaccide, tantôt spasmodique*. Bastian a certainement cherché à démontrer que : lorsque la trépidation spinale apparaît, lorsque les réflexes s'exagèrent et que la contracture est permanente, la lésion destructive de la moelle n'est pas complète (1). Cela équivaut à dire que, lorsque la lésion de la moelle est complètement destructive, les réflexes sont complètement supprimés. Tel était le cas d'une myélite transverse observée par Bastian lui-même et dans laquelle l'abolition des réflexes se combinait avec la conservation des fonctions vésicales et rectales (2). A l'occasion de ce fait Bastian faisait valoir que les centres spinaux séparés des centres supérieurs n'ont plus leur pouvoir réflexe.

Je ferai remarquer, sans contester en rien le mérite de Bastian, que cette notion de physiologie pathologique est déjà assez ancienne. Elle était même classique avant le premier travail de Bastian. Vulpian avait mentionné la disparition des réflexes dans les cas de *myélite transverse* où *la lésion est profonde*. Le segment inférieur de la moelle, au-dessous de cette lésion complètement destructive, n'en garde pas moins ses fonctions végétatives. Les étages métamériques sous-jacents au foyer de myélite ou à la section continuent de présider à l'équilibre trophique des parties périphériques qu'ils commandent. Ces étages spinaux ont leurs vaisseaux, ils sont bien nourris, et comme les stimulations centripètes leur parviennent, ils y répondent normalement par des réactions centrifuges. C'est l'équivalent des expériences de Legallois, de Masius et Vanlair qui sont partout citées. La clinique en réalise d'aussi belles : Hitzig, par exemple, a observé un cas de *section transversale complète de la moelle épinière* avec survie de onze ans (3).

Visant un ordre de faits très analogues, mon collègue M. Babinski a signalé lui aussi des paraplégies flasques par compression de la moelle (4), et M. Grasset a publié au moins un cas presque identique (5). Il s'agit de productions intrarachidiennes qui compriment la moelle mécaniquement sans l'altérer ; et alors « il est facile de concevoir la possibilité d'une guérison véritable et complète ». Les lésions de la moelle, dit M. Babinski, étant nulles ou tout à fait rudimentaires et les troubles fonctionnels étant, pour ainsi dire, purement dynamiques, il est très rationnel d'admettre que si l'agent de la compression était venu à disparaître, ou bien que si le processus de l'inflammation pachyméningée avait été simplement enrayé, à un moment donné, les fonctions auraient pu se rétablir dans toute leur intégrité.... Il y a tout lieu d'admettre que chez ces malades la résistance organique de la moelle n'est pas illimitée et il est permis de supposer qu'à la longue la compression pourrait provoquer le développement de lésions spinales (6).

(1) *On the symptomatology of total transverse lesions of spinal Cord, with special reference to the condition of the various reflexes.* Med. Chir. trans., London, 1890.

(2) British med. Journal, 1890, p. 180.

(3) Neurol. Centralb., 1894, 1er juillet, n° 13, p. 502.

(4) Arch. de médecine expérimentale, 1er mars 1891, n° 2.

(5) Clinique médicale (1893), recueillie par Sacaze.

(6) *Loc. cit.*

Quel est donc cet agent de compression qui peut si facilement disparaître ? Il y a bien des chances pour que ce soit la surtension liquide intra-rachidienne. Et je crois que déjà, avant les observations si intéressantes de mon collègue Babinski, la paraplégie *flasque* et *transitoire* par compression avait été signalée et expliquée par Adamkiewicz (1). C'est le liquide céphalo-rachidien qui, dans les tumeurs intra-rachidiennes comme dans les tumeurs intra-crâniennes, serait, selon Adamkiewicz, la cause des phénomènes paralytiques. L'action de la compression spinale est passagère lorsqu'elle n'est pas trop forte, et l'expérience le démontre : un cylindre de laminaire étant introduit dans le canal rachidien, une paraplégie flaccide apparaît. Les ordres cérébraux n'arrivent plus aux myoneurones. Telle la ligature d'un nerf moteur. Vient-on à dénouer la ligature ou à décomprimer la moelle en supprimant la laminaire, aussitôt la voie est rouverte et la paralysie disparaît. Apportant à l'appui de son dire l'observation d'une jeune fille de quinze ans, guérie d'une paraplégie flasque, Adamkiewicz conclut : « Ainsi la moelle chez l'homme peut, du fait de la compression simple, être affectée de manière à perdre la faculté de conduire les impulsions volontaires et, après que la compression a cessé, elle retrouve cette faculté (2). »

L'explication d'Adamkiewicz n'est certainement pas définitive et irréfutable. En ce qui me concerne, j'avoue que je préfère m'en tenir à l'action compressive de l'*œdème*, invoquée par Hellich (3) comme exerçant une influence mécanique capable de produire de véritables dislocations de la moelle. Il faut bien le dire que cet œdème n'est pas un fait hypothétique ; on le voit, on le touche dans les opérations pratiquées sur le rachis. M. Chipault a plusieurs fois remarqué qu'il distend comme un bourrelet la portion de la moelle située au-dessous du tronçon comprimé (4). Mais qu'il s'agisse du liquide céphalo-rachidien ou du liquide d'une infiltration œdémateuse, peu importe. L'action compressive est toujours exercée par un liquide, comme dans les tumeurs cérébrales non destructives et, si elle suffit pour interrompre la conductibilité dans les cordons latéraux, elle ne suffit pas pour entraîner la dégénérescence de ces cordons ou la désintégration de la substance grise. Voilà comme quoi la dite compression ne produit qu'une paralysie flaccide. Encore une fois, j'ajouterai qu'il ne faudrait pas qu'elle se prolongeât longtemps ni trop fortement, sous peine d'entraîner la dégénérescence descendante et, partant, la contracture paraplégique.

Dans le cas où l'agent compressif — qu'il soit liquide ou solide — détermine la dégénération latérale descendante pyramidale, la contracture apparaît. Telle est du moins, la règle la plus générale. Mais cette règle n'est admissible qu'à la condition que les nerfs moteurs ou les muscles ne soient pas eux-mêmes frappés de dégénérescence. Il est bien évident que là où il n'y a plus de cellules motrices, ou de racines antérieures ou de fibres nerveuses capables de manifester par le spasme la dégénération secondaire, il ne peut y avoir de contracture ni même de contraction. A plus forte raison la paralysie est-elle flaccide lorsque la fibre striée est profondément altérée.

Marinesco a publié, tout dernièrement, deux belles observations de ce genre. Il s'agissait de deux cas de *compression de la moelle avec abolition des réflexes*. Voici

(1) *Ueber Gehirn und Rückenmarkskompression beim Menschen.* Wiener med. Woch., 1888, nos 41-43.

(2) An. Centralb. f. klin. Med., 1889, p. 415 et 416.

(3) Hellich. Mémoires de l'Académie tchèque des sciences, 1893, n° *25*.

(4) Voy. *Paraplégies du mal de Pott*. In *Leçons sur les maladies nerveuses*, p. 141. Paris, Masson, 1895.

les conclusions très nettes et très catégoriques de cet intéressant travail. « Dans mes deux cas, dit M. Marinesco, il y avait, ainsi que l'examen anatomique et histologique l'a montré, une dégénérescence descendante des faisceaux pyramidaux et malgré cela les réflexes rotuliens étaient abolis. On sait que pendant longtemps la plupart des neurologistes ont fait de la dégénérescence des faisceaux pyramidaux le substratum anatomique de l'exagération des réflexes tendineux et de la contracture. En France, le professeur Raymond, un des premiers, s'est inscrit en faux contre cette manière de voir qui, aujourd'hui, n'est plus soutenable. Tous les faits anatomo-cliniques et particulièrement les cas de compression de la moelle avec paraplégie flasque, sont venus nous montrer que la dégénérescence des faisceaux pyramidaux, en tant que lésion anatomique, n'a rien à voir avec l'exagération des réflexes tendineux (1). »

Quoi qu'en dise M. Marinesco, si la dégénérescence des faisceaux pyramidaux, en tant que lésion anatomique, n'a rien à voir avec l'exagération des réflexes tendineux, elle a avec ce symptôme des rapports de fréquence que les cliniciens ne sont pas près de négliger. Encore faudra-t-il que les muscles où l'on s'étonne de ne pas constater la contracture aient conservé leur innervation spinale et que leurs *nerfs intra-musculaires* ne soient pas frappés de dégénérescence comme dans les deux cas de M. Marinesco. D'ailleurs les faits de ce genre sont véritablement exceptionnels ; et si pour tous ceux qui ont été publiés — une quinzaine au plus — l'examen anatomique et histologique avait été aussi complet que pour ceux de Marinesco, il ne me semble pas douteux que la cause de la flaccidité eût été découverte. Ainsi le professeur Senator « vient de communiquer à la Société de médecine interne de Berlin l'observation d'un cas de contusion de la colonne vertébrale avec *paraplégie flasque* et *abolition des réflexes rotuliens* », et M. Marinesco l'ajoute à la petite liste de ceux que nous connaissons. Mais il ne dit pas que le blessé survécut un mois à peine, c'est-à-dire que la dégénération descendante n'eut pas le temps de se faire. Et puis la substance grise de la moelle avait subi un ébranlement profond, sans compter les lésions radiculaires ; car en dehors des phlyctènes gangréneuses disséminées sur tout le corps et de la desquamation ichtyosique des parties paralysées, on trouva à l'autopsie une cystite gangréneuse et un phlegmon du petit bassin.... Nous connaissons toutes ces complications, nous savons qu'elles font suite aux poliomyélites aiguës, traumatiques ou infectieuses. Le cas de Senator ne peut donc appuyer l'opinion de Marinesco, la paraplégie flaccide par compression.

Mais voici où je crois trouver quelque exagération : « Il n'existe pas, dit M. Marinesco, *un seul cas de lésion transverse et complète*, vérifiée à l'autopsie, *avec conservation des réflexes tendineux* (2). » Si donc j'en trouve un seul, il ne reste rien de la thèse qui prétend annihiler l'influence de la dégénération descendante. Assurément il y en a plus d'un. Le premier en date, sorte de protestation contre l'exclusivisme de Bastian, est de Gerhardt (de Strasbourg) : il est relatif à une tumeur des vertèbres thoraciques qui avait comprimé la moelle au point de la diviser *transversalement*. L'observation clinique, recueillie pendant *quatre ans et demi*, mentionne *l'exagération des réflexes et leur persistance jusque six mois avant la mort*. A l'autopsie on trouva la moelle transformée, au niveau de la compression, en une masse finement transparente; et là le microscope ne permettait de distinguer qu'un tissu lâche, *vraisemblablement arachnoïdien, sans quoi que ce soit de substance nerveuse* (3) !

(1) La Semaine médicale, 13 avril 1898, nº 20, p. 155, col. 2.
(2) *Ibid.*
(3) Neurol. Centralbl., 1er juillet, nº 13, p. 502.

Voici une autre observation, celle-là encore de Senator (1) et datée du même jour que celle à laquelle M. Marinesco fait allusion.

» Dans ce cas il s'agissait d'une femme de trente-six ans qui, se trouvant à la période de convalescence d'une fièvre typhoïde, fut prise à la nuque de douleurs irradiant dans l'occiput et les bras, puis de phénomènes paralytiques. Les membres inférieurs offraient les symptômes de la *paralysie spinale spasmodique ;* la sensibilité cutanée n'y était altérée qu'en certains points, mais le sens musculaire était aboli. Aux membres supérieurs on constatait une paralysie atrophique avec troubles de la sensibilité, notamment dans la région du nerf cubital. Les doigts étaient repliés en griffe. Il y avait une diminution considérable de l'excitabilité musculaire galvanique et faradique, mais sans réaction de dégénérescence. La vessie était paralysée. Dans la suite, les troubles sensitifs augmentèrent au niveau des membres inférieurs et envahirent le tronc, s'étendant en avant jusqu'à une ligne horizontale passant par les mamelons et en arrière jusqu'au niveau de l'apophyse épineuse de la quatrième dorsale. Enfin des troubles trophiques se manifestèrent sous forme de phlyctènes et d'ulcères siégeant aux orteils et à la face postérieure des cuisses. Six mois avant la mort, qui n'est survenue que *treize années après l'apparition des premiers symptômes morbides*, on vit se produire des lésions de décubitus, la fonte purulente de nodules hémorrhoïdaires, ainsi que *des secousses dans les membres inférieurs atteints de rigidité ;* l'état général, qui jusque-là était resté excellent, commença à décliner rapidement. *Les réflexes rotuliens étaient exagérés et sont restés tels malgré la longue durée de l'affection.*

A l'autopsie on trouva dans la moelle cervicale un *psammo-sarcome* qui s'étendait depuis la cinquième vertèbre cervicale jusqu'à la seconde vertèbre dorsale. Il ne contenait pas trace de substance médullaire. *La moelle était extrêmement amincie à la région dorsale. On constatait, en outre, une dégénérescence à la fois ascendante et descendante des fibres de la moelle et une atrophie de la substance grise*, surtout à la *région dorsale*, avec disparition presque complète des cellules ganglionnaires des cornes antérieures (2). »

La plupart des cas de ce genre ont été rassemblés — sauf les tout derniers — par van Gehuchten dans un mémoire original inspiré par un fait de *compression spinale avec paraplégie flaccide*. Mais s'il s'agissait d'une compression dorsale au cours de laquelle la disparition des réflexes n'avait duré que quatorze jours. L'observation dont il agit rentrait donc dans la catégorie de celles où, comme le dit si bien van Gehuchten, l'affaiblissement du tonus nerveux des cellules de la moelle n'est pas dû à l'*interruption anatomique* des fibres cérébrales, cérébelleuses et mésencéphaliques, mais uniquement à leur *interruption fonctionnelle* (3). Les paralysies flaccides par *interruption anatomique* sont seules intéressantes. Or, il faut en convenir, les observations anatomo-pathologiques bien recueillies et complètes sont rares et les trois ou quatre qu'on possède sont loin d'être démonstratives. Il n'y en a pas une seule qui confirme la thèse de Bastian sans restriction. L'observation de Bruns, presque aussi détaillée et consciencieuse que celles de Marinesco, laisse elle-même subsister le doute : en effet, si la paraplégie

(1) Société de médecine interne de Berlin, séance du 21 mars 1898.

(2) Anal. détaillée dans la Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, 7 avril 1898, n° 28 p. 333.

(3) *Un cas de compression de la moelle dorsale avec abolition des réflexes.* Société belge de neurologie, 26 juin 1897.

(4) Berliner Gesselschaft f. Psych. u. nervenk., 12 décembre 1892.

consécutive à une section totale de la moelle cervico-dorsale était absolument flaccide, si les faisceaux pyramidaux étaient dégénérés, — car le malade vécut près de quatre mois, — on trouva des lésions dégénératives dans les muscles et dans les nerfs, principalement dans le *nerf crural*. C'est plus qu'il n'en faut, on l'avouera, pour abolir le réflexe rotulien.

Ces tout derniers jours, van Gehuchten est encore revenu sur la question (1). Il est une fois de plus très affirmatif : « La dégénérescence secondaire des fibres des faisceaux pyramidaux reste sans influence aucune sur l'état des muscles des membres inférieurs et sur l'état des réflexes. » N'ayant pas l'occasion de pouvoir étudier la moelle humaine dans les conditions pathologiques données, le professeur de Louvain a cherché à résoudre le problème par l'expérience ; à cet effet, la section transversale complète de la moelle dorsale a été pratiquée sur deux chiens, dont l'un a survécu 7 jours et l'autre 12 jours au traumatisme. De l'étude histologique il résulte que : « dans les cas de section transversale de la moelle cervico-dorsale il n'y a pas intégrité de la substance grise de la moelle lombo-sacrée comme les auteurs l'admettaient généralement ; mais, dans cette substance grise on observe le phénomène de chromatolyse dans les cellules des cordons dont l'axone a été lésé par la section. Cette lésion de la substance grise de la moelle lombo-sacrée n'est cependant pas suffisante pour expliquer l'abolition complète des réflexes des membres inférieurs puisque les cellules des ganglions spinaux et les *cellules radiculaires de la corne antérieure ont toujours été trouvées intactes*... Cette résistance énergique que les cellules radiculaires de la moelle épinière du lapin et du chien opposent au traumatisme de leur cylindre-axe, *doit* exister également chez l'homme, puisque Dejerine et Thomas ont publié un cas de paralysie alcoolique avec atrophie musculaire, etc., sans qu'ils aient pu constater, à l'autopsie, la moindre altération dans les cellules radiculaires de la moelle lombo-sacrée... La lésion de la substance grise de la moelle lombo-sacrée n'est cependant pas suffisante pour expliquer l'abolition des réflexes puisque les deux neurones périphériques, le neurone moteur et le neurone sensible, dont l'intégrité anatomique et fonctionnelle est indispensable pour qu'un mouvement réflexe puisse se produire, sont intacts. »

Alors comment expliquer l'abolition des réflexes ? Ici encore van Gehuchten fait appel à son hypothèse si ingénieuse mais si discutable des voies cortico-ponto-cérébello-spinales. « Dans les cas de lésion transversale complète de la moelle, les mouvements réflexes des membres inférieurs *restent donc possibles*, puisque les neurones sensibles et les neurones moteurs sont intacts. *Mais* ces mouvements réflexes *sont suspendus* parce que le tonus normal des cellules motrices de la moelle lombo-sacrée se trouve considérablement affaibli par suite de la suspension d'action qu'exercent sur elles les fibres provenant du cervelet du mésencéphale et du cerveau terminal. »

D'ailleurs il est parfaitement possible que dans les compressions simples sans destruction de la substance grise, la dégénérescence secondaire soit utile à la production de la contracture, sans que pour cela l'opinion de Bastian, de Thorburn, de van Gehuchten soit ébranlée. On remarquera d'ailleurs, à la lecture des observations, que la paraplégie flasque est beaucoup plus commune à la suite des brusques sections traumatiques ou des écrasements qu'à la suite des compressions lentes ; celles-ci peuvent ne pas déterminer « l'interruption anatomique » totale. Les

(1) *État des réflexes et anatomie pathologique de la moelle lombo-sacrée dans les cas de paraplégie flasque dus à une lésion de la moelle cervico-dorsale*, in Journal de Neurologie, 5 juin 1898.

grandes secousses traumatiques ont souvent des répercussions lointaines, dont les racines nerveuses peuvent être les premières à souffrir. Bref la question n'est pas résolue, et elle ne le sera que lorsque nous serons en possession de documents anatomo-pathologiques complets, c'est-à-dire lorsque des autopsies nous auront renseignés non seulement sur l'importance de la lésion simple mais sur l'existence ou l'absence des altérations des racines, des nerfs ou des muscles qui participent à tel ou tel réflexe.

II

DOUBLE SYNDROME DE BROWN-SÉQUARD DANS LE MAL DE POTT

PAR

Paul Londe,
Ancien interne des hôpitaux.

Dans des leçons récentes, notre maître M. Brissaud, étudiait le double syndrome de Brown-Séquard dans la syphilis spinale et formulait les conclusions suivantes (1) : « Quant aux paraplégies sensitivo-motrices bilatérales dues à la syphilis médullaire, les troubles moteurs s'y manifestent toujours comme conséquence de lésions homologues ; mais les troubles sensitifs relèvent tantôt de lésions homologues, tantôt de lésions croisées. » Cela équivaut à dire que, si dans une paraplégie motrice bilatérale, on constate des troubles de la sensibilité également bilatéraux, imputables à la lésion médullaire, il s'agit certainement d'un double syndrome de Brown-Séquard. Peu importe d'ailleurs la nature de la lésion, ce qui détermine le syndrome, c'est sa localisation. Il s'ensuit que la *double hémianesthésie croisée* est en réalité très fréquente ; il suffit de la rechercher. L'observation suivante en est un exemple au cours d'un Mal de Pott, sans autopsie, il est vrai, mais très probable, et, quant au double syndrome, il est indéniable, quoique incomplet, étant donnée la disposition du schéma ci-joint.

Adrienne J..., âgée de 20 ans, entre dans le service de M. Roques le 31 octobre 1897 pour une paralysie des jambes. Nous l'examinons le 20 février 1898 (2).

La maladie a débuté il y a quatre mois. Mais on relève quelques mois auparavant les faits suivants : la jambe gauche (?) fléchissait parfois, sans qu'Adrienne J... y attachât alors beaucoup d'importance, elle ne souffrait pas ; en montant les escaliers elle avait plus de peine à lever la même jambe gauche. Ces troubles moteurs furent d'abord transitoires ; ils reparurent 10 jours environ avant l'entrée à l'hôpital sous la forme qui suit.

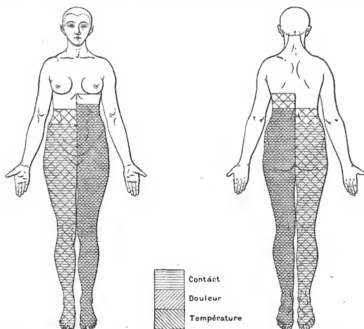
Notre malade, qui est dévideuse de son métier, s'aperçut qu'elle ne pouvait plus activer sa machine à dévider qu'elle manœuvre avec les jambes. Elle éprouva de la raideur en marchant. Assez vite l'impotence des deux jambes, plus marquée à gauche au début, augmenta et tout ce qu'elle pouvait faire, quand elle a été transportée à l'hôpital Bichat, était de se tenir debout 5 minutes, dit-elle, probablement moins longtemps. Elle n'eut ni douleur, ni engourdissement, éprouvant seulement une sensation de froid des deux côtés. Elle vit bien que la

(1) E. Brissaud. *Le double syndrome de Brown-Séquard dans la syphilis spinale.* Progrès médical, 1897, nos 29 et 51.

(2) M. Roques a bien voulu nous confier sa malade : nous l'en remercions.

sensibilité disparaissait à la ceinture et à la jambe gauche surtout ; quand elle se piquait, elle ressentait comme une sensation de froid. Elle n'a pas eu de douleur en ceinture, ni mal dans le dos. Elle est un peu plus constipée, mais elle n'a eu ni rétention, ni incontinence d'urine. L'état général n'était pas moins bon que par le passé.

Actuellement l'impotence est absolue ; les jambes restent très légèrement fléchies dans le lit, ce qui est dû à la contracture. Les réflexes sont très exagérés, et il y a du clonus du pied des deux côtés ; ces phénomènes spasmodiques existaient presque aussi marqués dès son entrée. Les membres inférieurs sont dans leur ensemble amaigris, et, vu l'épaississement du tissu cellulaire sous-cutané, on peut admettre une certaine atrophie. Il n'y a pas d'autres troubles



trophiques. Le ventre est légèrement ballonné, un peu plus depuis qu'elle est paralysée.

Aucun trouble céphalique. La malade ne s'est jamais sentie gênée dans ses mouvements du côté de la colonne vertébrale. Elle n'a pas la moindre douleur à la percussion, à l'application de la glace. Mais en l'examinant attentivement voici ce que l'on remarque. Quand on lui dit de se courber fortement en avant, on voit que la partie inférieure de la colonne dorsale forme avec les vertèbres lombaires une ligne qui reste droite, malgré la flexion forcée à laquelle la malade se soumet elle-même. Il semble y avoir là une immobilisation qui devient très apparente quand on compare le sujet à un autre malade du même âge. Les mouvements de rotation sont aussi quelque peu gênés.

Le réflexe plantaire a disparu des deux côtés, pourtant il y a des jours où il existe léger à droite. Nous n'avons pas constaté de réflexe abdominal.

Le fait à noter est que la paraplégie est sensitivo-motrice et que les troubles sensitifs diffèrent en étendue et en intensité du côté droit et du côté gauche.

Il y a anesthésie au contact à gauche jusqu'au-dessus de l'ombilic, et à droite

jusqu'à l'ombilic, avec une zone d'hypoesthésie au delà plus élevée également à gauche (fig. 1).

La sensibilité à la douleur est supprimée à gauche jusqu'au-dessus de l'ombilic, et seulement diminuée à droite jusqu'à l'ombilic.

La sensibilité à la glace fondante est abolie à gauche juqu'au-dessus de l'ombilic et seulement diminuée à droite jusqu'à l'ombilic. Même résultat avec une cuillère trempée dans l'eau très chaude.

D'une façon générale, les troubles de la sensibilité, surtout du côté droit, peuvent varier légèrement d'un jour à l'autre. Le sens musculaire est conservé; lorsqu'on produit une excitation cutanée qui n'est pas perçue par la malade et qui est cependant suffisante pour produire un mouvement réflexe, la malade sent ce mouvement.

Il n'y a aucune lésion apparente des sommets. Notre malade, qui paraît délicate et présente une petite constitution, n'a jamais été maladive. Elle n'a eu que la gourme tout enfant, et la fièvre typhoïde à 9 ans. Réglée à 16 ans, elle l'est encore normalement.

Son père, âgé de 51 ans, a une bronchite chronique ; il est assez maigre. Sa mère, qui a 43 ans et n'a pas eu de fausses couches, est bien portante ; sur 8 enfants qu'elle a eus il lui en reste 7 : un enfant est mort de méningite à 11 mois. Une sœur est chlorotique.

Cette malade est donc atteinte d'une paraplégie spasmodique qui, en raison de l'immobilisation instinctive de la colonne dorso-lombaire, ne peut guère être rapportée qu'à un mal de Pott. Ce diagnostic est tout à fait en rapport avec les antécédents de famille.

L'absence de douleurs névralgiques n'a pas lieu de nous étonner, car l'allure des troubles de la sensibilité est sans conteste médullaire.

Ces deux faits concordent et montrent que seule la moelle est intéressée par la compression.

Il est évident que cette compression est bilatérale, mais, fait curieux, elle porte plus haut à droite qu'à gauche, puisque la zone insensible s'élève davantage à gauche. Nous n'avons pas trouvé de zone hyperesthésique supérieure comme dans le cas de Hanot et Meunier (1).

Il n'y avait nulle trace chez notre malade de la dissociation syringomyélique, qui est si fréquente au contraire dans la syphilis spinale (Lamy, Raymond, Sottas, Brissaud) ; nous en avons nous-même publié un cas (2). La pachyméningite externe tuberculeuse n'est d'ailleurs pas comparable comme lésion.

De pareils faits nous paraissent avoir été rarement signalés dans le mal de Pott. Pourtant la citation suivante montre que notre observation n'est pas isolée : « Eichhorst, dit Parmentier (3), a vu le territoire anesthésique situé au-dessous de la lésion séparé du territoire supérieur, où la sensibilité était indemne, par une zone limite transversale, large de 2 ou 3 centimètres, où l'on ne constatait qu'une diminution de la sensibilité. Fait remarquable, la bande intermédiaire à ces deux territoires ne dessinait pas autour du corps une ceinture régulière, c'est-à-dire que les deux lignes frontières ne subissaient pas des élévations et des abaissements parallèles. »

(1) *Gomme syphilitique double de la moelle.* Nouv. Iconographie de la Salpêtrière, 1896.

(2) *Méningo-myélite syphilitique avec rachialgie nocturne.* Médecine moderne, 1893.

(3) *Manuel de médecine* DEBOVE et ACHARD, t. III, p. 533. On trouve également un cas très analogue : *Dissociation syringomyélique dans le mal de Pott*, par DAVID LINN EDSALL. In Journal of nervous and mental disease, 1898, p. 257.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

544) **L'origine et la destination de certains faisceaux afférents et efférents dans la Moelle Allongée,**par Risien Russell. *Brain*, 1897, Winter number, part 80, page 409.

Ces recherches faites sur le chien et le singe ont donné lieu aux conclusions suivantes :

Le faisceau antéro-latéral descendant qui dégénère dans la moelle après une lésion de la région latérale du bulbe est probablement le même que celui qui dégénère après la lésion du noyau de Deiters. Ce faisceau est probablement identique à celui décrit par Marchi comme dégénérant après les lésions du cervelet et décrit également par Mott et par Biedl. L'origine de ce faisceau serait le noyau de Deiters.

Les fibres dégénérées qui atteignent les cornes antérieures du segment supérieur de la moelle, par l'intermédiaire des faisceaux longitudinaux postérieurs, après une lésion du noyau de Deiters, sont tout à fait distinctes du faisceau précédemment décrit, et appartiennent probablement à quelque système commissural.

Le faisceau direct descendant de fibres dégénérées que l'on rencontre dans la moelle en relation étroite avec les fibres du faisceau pyramidal croisé après une lésion de la région latérale du bulbe est probablement identique à un faisceau décrit par Boyce après une hémisection du mésencéphale et par Biedl après section du corps restiforme et de la racine ascendante de la cinquième paire. Risien Russell remarque cependant que son faisceau ne subit pas de décussation tandis que celui de Boyce en subirait une.

Le faisceau descendant direct occupant le territoire du faisceau pyramidal croisé ne provient nullement des pyramides, car ces organes étaient complètement indemnes dans les expériences de M. Russell.

Les fibres provenant du corps restiforme proprement dit et dégénérant caudalement après section de ce corps occupent la région latérale périphérique du bulbe en allant de plus en plus vers en bas ; elles ne forment pas un cordon descendant dans la moelle mais passent dans la formatio reticularis et dans les deux olives inférieures.

Le « faisceau sensitif cérébelleux direct » de Edinger est un système tout à fait différent du corps restiforme et ne doit pas être confondu avec celui-ci. Ce faisceau n'est pas un faisceau afférent, tout concourt au contraire à prouver que ce serait un faisceau efférent du nucleus globosus du cervelet au noyau de Deiters dans le bulbe.

Un des faisceaux que l'on trouve dégénérés après une lésion de la région latérale du bulbe correspond si exactement comme position et comme distribution avec le faisceau afférent antéro-latéral de Gowers, qu'il est très probable qu'il s'agit du même faisceau.

Un autre système de fibres afférentes qui dégénère après lésion de la région latérale du bulbe et est en relation avec le ruban de Reil dans son trajet vers la région des tubercules quadrijumeaux, est probablement le même que celui décrit par Mott comme une portion distincte du faisceau antéro-latéral de Gowers.

Après lésion du noyau de Deiters on peut distinguer un faisceau de dégénération étroitement associé au ruban de Reil du côté opposé qui se rend aux tubercules quadrijumeaux. Il existe également des fibres dégénérées formant un système afférent et passant dans les deux faisceaux longitudinaux postérieurs.

La lésion des noyaux des cornes postérieures ne détermine aucune des dégénérations dont il vient d'être question, à l'exception d'une dégénération bien marquée des fibres arciformes se dirigeant vers la couche inter-olivaire du côté opposé et ayant pour conséquence une dégénération bien marquée du ruban de Reil et une dégénération de fibres passant dans le corps restiforme et se dirigeant vers le cervelet.

Plusieurs microphotographies montrant ces fibres dégénérées après emploi de la méthode de Marchi. R.

545) **Sur un cas à rattacher à ceux d'Audition colorée**, par GRAFÉ. *Revue de médecine*, 10 mars 1898, p. 225 (1 obs.).

Dans ce cas, l'image colorée n'est pas provoquée, immédiatement du moins, par une sensation auditive; c'est la vue ou bien l'imagination visuelle qui intervient pour amener l'apparition de la couleur. Lorsque le sujet entend prononcer une diphtongue, il voit apparaître successivement les couleurs associées à chacune des lettres qui la composent ; ainsi *au* éveille la représentation du rouge, puis celle du brun, couleurs de l'*a* et de l'*u;* le son *ou* donne blanc et brun (*o* + *u*). Il y a donc une interprétation de la voyelle phonétique, un remplacement de celle-ci par la représentation visuelle de la voyelle écrite, laquelle suggère l'image d'une couleur déterminée. Est-ce là de l'audition colorée au sens propre du mot ? Ne serait-ce pas plutôt de la lecture colorée ? Quoi qu'il en soit, on a affaire ici à une manifestation de la grande loi de l'association des idées. Mais pourquoi cette manifestation se produit-elle chez certains sujets à l'exclusion de tous les autres ? Et pourquoi l'audition de *a* évoque-t-elle toujours la représentation du rouge, *i* celle du noir ? Il y a ici une coïncidence bien remarquable ; si chaque « auditif coloré » a son alphabet chromatique, il n'en est pas moins vrai que 95 fois sur 100, les deux voyelles, *a* et *i*, sont rouges, ou noires, ou blanches. Cette règle pourra un jour nous mettre sur la trace d'une loi plus générale présidant aux rapports qui existent entre les différentes manifestations sensibles de l'univers, et même aux harmonies qui relient cet univers à notre constitution physique et morale. FEINDEL.

546) **De la Sensibilité absolue des différentes parties de la Rétine dans l'Œil adapté à l'obscurité**, par J. VON KRIES. *Zeitschrift für Psychologie u. Phys. d. Sinnesorgane*, janvier 1898, t. XV, p. 328-351.

La sensibilité absolue à la lumière est moindre dans la fovea centralis de l'œil que dans les parties périphériques, d'où la supériorité de celles-ci sur celle-là quand l'œil est adapté à l'obscurité. Cette sensibilité s'accroît beaucoup plus vite du côté *nasal* du champ visuel que du côté *temporal*. Elle varie avec les lumières : plus grande au centre, dans le cas de lumière *rouge,* elle va, au contraire, en croissant vers la périphérie avec les lumières *bleue* et *jaune.* L'auteur, pour expliquer ces résultats, rappelle la constitution de la rétine : la sensibilité s'accroîtra, à mesure qu'on s'éloignera du centre, à partir du point où l'action exercée sur les bâtonnets l'emportera sur celle subie par les cônes. Ces expériences fournissent donc un nouveau moyen d'évaluer l'étendue de la région rétinienne dépourvue de bâtonnets. Elles concordent avec celles de Parinaud : le

passage de la grande clarté à l'obscurité augmente moins la sensibilité centrale que la sensibilitépériphérique. Au cours d'une longue adaptation à l'obscurité, la sensibilité centrale décroît toujours un peu. PIERRE JANET.

547) **Comment parlent les Sourds-Muets**, par MARAGE. *Gazette des hôpitaux.* 7 avril 1898, n° 41, p. 380.

Les voyelles sont : les unes *parlées ;* la note laryngienne est accessoire, c'est la vocable formée dans les résonateurs bucco-naso-pharyngiens qui domine ; les autres *chantées*, la vocable disparaît pour faire place à la note laryngienne. Chez les sourds-muets, la note laryngienne n'existe pas, ils n'ont que la vocable, c'est le *type de la voix parlée*, on les comprend.

Les orateurs et les chanteurs ont les deux, laryngienne et vocable, on entend et on comprend. Beaucoup de chanteuses n'ont que la note laryngienne, on entend et on ne comprend pas. THOMA.

548) **Essai d'une Psychologie de l'Instinct**, par J. HAMLIN. *Mind.* Janvier 1897, VI, p. 59-70.

L'auteur distingue les points de vue différents auxquels doivent se placer, pour étudier l'instinct, les psychologues, les biologistes et les physiologistes. Il incombe aux premiers d'étudier la *nature* de l'instinct : le physiologue doit rechercher les rapports de l'instinct avec le réflexe, doit mettre en lumière l'action que l'intelligence, la volonté et l'émotion peuvent exercer sur l'instinct. M. Hamelin rappelle, à ce propos, les conclusions de Darvin, Romanes, Morgan, Carpenter, Volkmann, etc. PIERRE JANET.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

549) **Contribution à l'anatomie des Faisceaux Pyramidaux et de la couche supérieure du Ruban de Reil, suivie de remarques sur les faisceaux anormaux de la Protubérance et du Bulbe.** (Beiträge zur Anatomie der Pyramidenbahn und der oberen Schleife, nebst Bemerkungen über die abnormen Bündel in Pons und Medulla oblongata), par A. HOCHE (Strasbourg). *Archiv f. Psychiatrie*, f. 1, p. 103, 1898 (35 p., 2 planches).

Cas 1. — Hémiplégie droite totale avec aphasie et glossoplégie. Mort en quinze jours.

Le foyer de ramollissement sous-cortical a détruit les fibres de la couronne rayonnante des deuxième et troisième circonvolutions frontales, de la plus grande partie des deux circonvolutions ascendantes, de l'insula et de la partie antérieure des circonvolutions temporales. Étude par la méthode de Marchi : la couche optique est absolument indemne de tout ramollissement, et les fibres dégénérées y sont très peu nombreuses. La capsule interne est dégénérée dans toute la région attenante à la couche optique. Dans le pied du pédoncule, qu'on peut diviser en cinq parties, les deux cinquièmes internes sont indemnes (voie fronto-protubérantielle et trajet des nerfs cérébraux moteurs), le faisceau pyramidal et un faisceau situé au milieu du cinquième externe (territoire du faisceau sensitif) sont dégénérés. Le « faisceau du ruban de Reil au pied du pédoncule » est sain ainsi que le ruban de Reil lui-même à ce niveau. Dans la protubérance le faisceau de dégénérescence placé en dehors du faisceau pyramidal pénètre dans la partie médiale du ruban de Reil dont les fibres propres restent saines. Du faisceau pyramidal dégénéré se détachent des fibres qu'au

niveau de la sortie du trijumeau, fibres qui se dirigent *dans la direction* des noyaux moteurs de ce nerf des deux côtés. Plus bas des fibres pénètrent dans les noyaux des faciaux ; les fibres croisées sont de beaucoup plus nombreuses que les directes. Il en est de même pour les noyaux des hypoglosses à leur partie inférieure (convergente). Une partie de ces dernières fibres traverse l'olive. Il n'y a pas de connexion visible entre le faisceau pyramidal et les autres nerfs crâniens. Le faisceau pyramidal est dégénéré suivant le mode connu dans la moelle.

Le champ de dégénération situé dans le pédoncule en dehors du faisceau pyramidal passe dans la partie médiale du ruban de Reil pour atteindre la ligne médiane au niveau du noyau du moteur oculaire externe ; il diminue de volume et envoie des fibres *dans la direction* du noyau moteur du trijumeau ; mais par contre des fibres pénètrent, nettement ici encore, dans les noyaux des faciaux des deux côtés. Le faisceau dégénéré se place dans la couche interolivaire, et envoie des fibres aux deux hypoglosses, surtout au nerf homolatéral. Au niveau de l'entrecroisement du ruban de Reil ses fibres qui se sont accolées au faisceau pyramidal y disparaissent, et les noyaux des cordons postérieurs sont sans connexions avec elles.

Cas 2. — Lésions très analogues. La principale différence avec le cas 1, consiste en la disparition de la dégénération, d'ailleurs moins étendue, du ruban de Reil au niveau du pôle inférieur du noyau du facial.

Les connexions du foyer avec les nerfs faciaux et hypoglosses sont donc identiques à ses connexions avec les cellules des deux cornes antérieures de la moelle.

Le faisceau de dégénération situé dans le ruban de Reil représente un véritable *faisceau cortical du ruban de Reil*, faisceau qui n'a nul rapport avec les cordons postérieurs ; H. le considère comme originaire de l'Insula (ou des cellules temporales ?) et identique au *faisceau protubérantiel latéral* de Schlesinger, *au ruban de Reil accessoire* de Bechterew, dont il reproduit les descriptions ; il en a vérifié l'existence sur des coupes de protubérance de nouveau-nés ; ce faisceau cortical est en rapport avec la couche principale du ruban de Reil depuis la limite supérieure de la protubérance jusqu'au noyau de l'hypoglosse ; il a une fonction motrice et non sensitive (Schlesinger et Bechterew). Le « faisceau du ruban de Reil au pied du pédondule », resté intact, n'est donc pas, comme le veut Spitzka, le lieu de passage des fibres des nerfs cérébraux moteurs, ou du moins n'en est pas le seul.

Enfin H. a constaté la présence du *faisceau de Pick*, faisceau anormal représenté par des fascicules dégénérés apparaissant au niveau du pôle supérieur du facial, du côté opposé au foyer pyramidal dégénéré et gardant leur indépendance jusqu'au niveau de la 3e racine cervicale où ils disparaissent de la substance grise dans laquelle íls étaient situés. Ce n'est là qu'un faisceau aberrant de fibres pyramidales entrecroisées bien au-dessus de l'entrecroisement des pyramides. TRÉNEL.

550) **Étiologie des Dégénérations systématiques primaires dans la Moelle** (Sull' etiologia delle degenerazioni sistematiche primarie del midollo spinale), par G. GENI. *Rivista sperimentale di freniatria,* vol. XXIII, fasc. 3, 1897.

On admet maintenant l'atrophie systématique des faisceaux médullaires ; mais il reste à établir si cette lésion apparaît d'abord dans les cordons blancs ou si elle dépend de la lésion des cellules de cordons. C. a infecté 12 chiens de

pyogènes ; six par des cultures ou du pus d'abcès répandus sous la peau soulevée en grands lambeaux ; chez les six autres, après trépanation, on mettait les pyogènes sous les méninges ou dans les ventricules. Les chiens de la première série moururent cachectiques et suppurants en 29-35 jours ; ceux de la seconde, de méningite ou épendymite suppurée en 6-7 jours. A l'examen de la moelle, les cordons postérieurs et plus encore les pyramidaux étaient atteints d'atrophie systématisée. Au Nissl, on vit que tandis que toutes les cellules de l'axe des chiens de la deuxième série étaient en chromatolyse, pour ceux de la première série peu d'éléments cellulaires étaient altérés, cette altération était presque toujours un processus propre de vacuolisation.

A des lésions égales des fibres, correspondaient donc des altérations variables et d'une diffusion différente des éléments cellulaires. C'est pour cela, et parce que chez deux chiens où l'atrophie fasciculaire manquait on rencontra cependant les lésions des cellules, que l'auteur conclut : « L'agent toxique exerçait sans doute simultanément son action délétère tant sur les cellules que sur les fibres nerveuses ; dans tous ces cas la dégénération atrophique systématique des cordons blancs mérite, au vrai sens du terme, le nom d'atrophie *primaire*. R.

551) **Contribution à la pathologie des Cellules des Ganglions rachidiens.** (Beitrag zur Pathologie der Spinalganglienzelle), par JULIUSBERGER et MEYER. *Neurolog. Centralbl.*, 1898, p. 151.

Dans cette note, les auteurs adoptent la description de v. Lenhossek des cellules des ganglions rachidiens normaux, sauf quelques modifications de détail ; en passant, ils signalent la présence, dans le tissu interstitiel du ganglion, de deux variétés de Mastzellen. Examinant ensuite les ganglions rachidiens lombaires dans deux *tabes* avancés, ils font les mêmes *constatations négatives* que Schaffer : aspect normal de la substance chromatophile, des noyaux et des nucléoles, peut être diminution numérique des cellules nerveuses. On a l'impression que l'état anatomique des cellules est loin de correspondre à celles des cordons postérieurs profondément altérés.

De ces faits, confirmatifs de ceux de Schaffer, J. et M. ne se croient point autorisés à déduire les mêmes conclusions. Les faits de Lugaro relatifs aux cellules des ganglions sont trop en opposition avec ceux qu'on a observés sur les cellules des cornes antérieures pour qu'il soit prudent de les invoquer dès à présent. Par suite, pour J. et M., l'intégrité des cellules des ganglions ne suffit pas pour abandonner sans plus la théorie des troubles ganglionnaires primitifs dans le tabes. Ces auteurs supposent, qu'à l'état normal, la cellule du ganglion joue le rôle d'un transformateur : elle modifie les excitations périphériques avant de les transmettre à la moelle ; sous l'influence d'agents irritants indéterminés, provocateurs du tabes, la cellule est incapable d'exercer sa fonction et les excitations périphériques non transformées vont léser les cordons postérieurs. Cette modification de l'activité cellulaire ne se produisant pas brusquement, il se fait une adaptation graduelle de la cellule aux agents irritants et il en résulte l'absence de lésions, tout au moins des granulations chromatiques.

LANTZENBERG.

NEUROPATHOLOGIE

552) **Valeur des Centres d'association de Flechsig dans le développement de l'Intelligence, dans l'étude du Langage ; de la Psychologie du Langage et de l'Aphasie** (Von der Bedeutung der Associations centren von Flechsig zur Erforschung der Entwickelung des Geistes der Sprache, der Psychologie der Sprache, wie auch der Lehre von der Sprachlosigkeit), par Otuszewski. *Neurolog. Centrabl.*, 1898, p. 163.

Sans s'arrêter aux objections faites par Schultze, Wernicke, Sachs, aux théories des centres d'association et de projection de Flechsig, O. s'appuie sur ces théories pour établir une psychologie du langage et un *nouveau groupement théorique des aphasies.*

Après avoir exposé les travaux de Flechsig, il admet, malgré l'opinion de Kussmaul, Wernicke, Lichtheim, que les premières paroles du langage oral chez l'enfant s'expliquent non point par un réflexe mais par un processus psychique. C'est dans le centre d'association moyen de Flechsig (insula de Reil) qu'il localise l'automatisme du langage. Cette hypothèse ne contredit pas celle de Flechsig qui localise dans le centre d'association postérieur les images mnémoniques et psychiques des mots ; elle s'accorde avec les faits anatomo-cliniques établissant le rôle de l'insula de Reil dans les aphasies.

L'auteur termine en divisant les aphasies en aphasies sensorielles, aphasies des centres d'association, moyen et postérieur, ces trois groupes comprenant des aphasies organiques et fonctionnelles ; il se trouve ainsi conduit à énumérer les symptômes de treize catégories d'aphasies parmi lesquelles l'aphasie optique, la cécité psychique. Au reste, la clinique peut réaliser des cas mixtes.

E. Lantzenberg.

553) **Aphasie et autres troubles de la Parole** (Aphasia and other speech defects), par H. Charlton Bastian, in-8°, 366 p. Londres, 1898. H. K. Lewis.

Nous avons donné dans la *Revue neurologique* de 1897, un compte rendu des Lumleian Lectures faites par Bastian sur l'aphasie. Le présent volume traite du même sujet et reproduit en partie ces leçons, nous n'en ferons donc pas une analyse spéciale ; sa publication doit cependant être signalée, car il représente l'ensemble de la doctrine de Bastian sur les troubles du langage et sa critique des différentes doctrines dues à d'autres auteurs ; l'une et l'autre très personnelles doivent être lues dans l'original. R.

554) **La genèse et la perte de la faculté du Langage** (The genesis and dissolution of the faculty of speech, a clinical and psychological study of aphasia), par Joseph Collins. *Macmillan Company*, 66 fifth avenue New-York, 1898.

Ce traité est un des ouvrages les plus complets écrits en anglais sur ce sujet. La genèse du langage est considérée en elle-même avant que l'étude des aphasies ne soit abordée ; les perceptions sensorielles sont à l'origine du langage exprimé sous toutes ses formes, réactions mimiques, langage articulé, écriture. Cette partie psychologique aide à comprendre les particularités que présentent les aphasies dans leurs variétés.

La pensée, la lecture silencieuse, les preuves pour ou contre l'existence d'un centre de l'écriture sont analysées. La partie médicale, l'étude des aphasies, occupe la plus grande partie du volume. Enfin l'exposé du traitement, médical et pédagogique, complète cette monographie. Thoma.

555) **Sur un cas d'Aphasie**, par Bernheim (de Nancy). Société de médecine de Nancy. *Revue médicale de l'Est*, 25e année, t. XXX, n° 7, p. 210, 1er avril 1898.

Femme hémiplégique droite avec aphasie motrice totale, cécité et surdité psychique. Peu à peu, disparition de l'aphasie sensorielle. Persistance de l'aphasie motrice, sclérose descendante du faisceau pyramidal. Un an après le premier ictus survint un deuxième ictus avec troubles moteurs dans la moitié gauche du corps. Mort dans le coma 15 jours plus tard. L'autopsie permit de constater en dehors des lésions expliquant les troubles moteurs, l'intégrité absolue de la circonvolution de Broca, intégrité macroscopique et histologique.

B. rappelle à ce propos l'hypothèse qu'il a soutenue au Congrès de Lyon, d'après laquelle le pied de la troisième circonvolution frontale ne serait pas un centre, mais un lieu de passage de fibres transmettant la parole interne cérébrale à la parole articulée bulbaire. L'articulation des mots se ferait d'après l'auteur, par les noyaux bulbaires ayant acquis une éducation fonctionnelle spéciale ; l'articulation des mots est indépendante du cerveau comme les autres actes moteurs complexes coordonnés par l'habitude (la marche, la musique, l'écriture, préhension). A. Halipré.

556) **Note sur l'Echolalie, relation d'un cas extraordinaire** (Some notes on echolalia, with the report of an extraordinary case), par Martin W. Barr. *The Journal of nervous and mental disease*, n° 1, janvier 1898, vol. XXV.

B. définit l'écholalie (il préférerait le mot *échophrasie*), « une maladie de la parole caractérisée par la tendance à répéter des mots ou des phrases dits par d'autres, et généralement observée et décrite comme associée à la coprolalie ou à un tic ». Il en fait un historique rapide.

Le sujet de son travail est un cas d'écholalie pure. Il s'agit d'un garçon de 22 ans, idiot-imbécile épileptique, ayant l'intelligence d'un enfant de 5 ans. Pas d'hérédité spéciale. Nerveux, inquiet, très entêté, il n'est pas réfractaire à une certaine éducation : il a appris à tricoter, sait compter jusqu'à 50, aime la musique, et sait faire le ménage. Il est extrêmement méthodique dans ce qu'il fait et est doué d'une mémoire extraordinaire. Il n'a pas pu apprendre à lire et à écrire.

Toutes les fois qu'on lui adresse la parole, il ne manque jamais de répéter une ou plusieurs fois la question avant de faire la réponse. Non seulement il répète les mots, mais il imite aussi la voix et l'intonation de la personne qui lui parle et exécute les mêmes mouvements. Il répète facilement une phrase dans une langue qu'il ne comprend pas (norvégien). Si on lui adresse plusieurs fois une question, il la répète chaque fois et si on lui en adresse ensuite une autre, il répète encore la première. Il se parle à lui-même, répétant tout haut ce qu'il pense tout bas, ce qu'il fait ou qu'il va faire.

B. pense que les centres moteurs sont dans ce cas plus atteints que les centres sensoriels et qu'il s'agit *d'aphasie motrice transcorticale*. L. Tollemer.

557) **Un cas de Parakinésie des Cordes Vocales avec Aphonie très prononcée et troubles respiratoires graves simulant une sténose du larynx et de la trachée**, par Jankelevitch (de Bourges). *Revue hebdomadaire de laryngologie, d'otologie et de rhinologie*, 19e année, n° 9, p. 247, 26 février 1898.

Observation. — Malade de 45 ans présentant des crises dyspnéiques depuis deux mois et une aphonie complète qui ont fait penser au développement d'une tuberculose laryngée. A l'examen laryngoscopique on constate l'intégrité des

cordes vocales et en même temps une sorte d'interversion des mouvements des cordes entre les mouvements respiratoires et phonateurs. Le tabes étant éliminé, l'auteur porte le diagnostic de *dyspnée spastique*. Le traitement consiste en exercices vocaux, et en instillations intra-laryngées. Les troubles respiratoires disparurent en quelques séances. L'aphonie nerveuse persista seule, à un faible degré. A. HALIPRÉ.

558) **Contribution à l'étude des Paralysies Laryngées d'origine centrale,** par A. MEILLON. *Th. de Paris*, 1897, 55 p. 12 fig. Chez P. Delmas.

Se basant sur les faits expérimentaux et anatomo-cliniques antérieurement connus, l'auteur en conclut qu'il existe chez l'homme un centre cortical du larynx occupant la partie postérieure du pied de F^3 et tout le pied de F. Ce centre a une action unilatérale et croisée. Le centre phonatoire ne peut être distingué du centre respiratoire. Une solution de continuité des fibres laryngées centrales, qu'elle soit sous-corticale ou qu'elle se produise au niveau du genou de la capsule interne, aboutit au même résultat (paralysie totale). Il existe des centres réflexes pour le larynx, les uns phonateurs, les autres respiratoires; ils s'échelonnent depuis les tubercules quadrijumeaux postérieurs jusqu'à la partie supérieure de la moelle : leur siège précis prête encore à la discussion, de même que le trajet des fibres laryngées au travers de la capsule interne, du pied du pédoncule et de la protubérance.

M. rapporte un cas original de paralysie laryngée d'origine protubérantielle, observée au cours du syndrome de Millard-Gubler : cette paralysie est unilatérale, siège du même côté que la lésion présumée ou constatée et se manifeste par une altération marquée de la voix ; à l'examen, la corde est en position cadavérique, c'est-à-dire que l'appareil moteur du larynx est détruit dans sa totalité. Cette paralysie protubérantielle se distinguera des paralysies secondaires à une altération des noyaux médullaires ou encéphaliques par les symptômes associés et l'évolution de l'affection fondamentale (tabes, paralysie glosso-labio-laryngée, polio-encéphalite chronique, etc.). ALBERT BERNARD.

559) **Une observation de Vertige auriculaire,** par LÉON CERF. *L'Anjou médical*, 5e année, n° 1, p. 8, janvier 1898.

Enfant de 8 ans, sans stigmates hystériques, atteint de perte de l'équilibre allant en s'accentuant pendant quinze jours. Examiné à ce moment, il présente une contracture des masséters et une petite plaie de la fesse gauche, qui fait penser au tétanos. Dans le décubitus dorsal le trismus est la seule manifestation de contracture qui existe.

Assis dans son lit, l'enfant se raidit complètement. La station verticale est impossible et l'enfant tombe dès qu'on l'abandonne à lui-même.

L'auteur, en présence de ces symptômes, pensa que l'enfant n'était qu'un vertigineux et pratiqua l'examen de l'oreille. Le conduit auditif externe du côté droit était obstrué en grande partie. L'entourage du malade se souvint que l'enfant avait reçu 39 mois auparavant une poignée de sable fin dans la figure et s'était plaint d'en avoir senti pénétrer dans l'oreille. Le traitement classique institué donna issue à de petits graviers mêlés au cérumen. La guérison était complète en quelques jours. A. HALIPRÉ.

560) **Un cas de Maladie de Charcot,** par DE BUCK et DE MOOR. *Belgique médicale*, 1898, n° 8, et *Journal de neurologie*, 1898, n° 3, p. 54-58, 5 p.

Observation bien faite. Les auteurs discutent le point de savoir s'il faut, ainsi

que Charcot le voulait, faire de cet ensemble symptomatique une affection distincte, thèse reprise par Charcot fils.

Les auteurs estiment, avec Gerest, « que sur le terrain anatomo-pathologique, « les rapports entre la maladie de Duchenne et celle de Charcot sont très étroits. « A tel point qu'on serait en droit de les considérer l'une et l'autre comme de « simples modalités cliniques (Leyden) d'une même affection portant sur les « neurones des cornes antérieures (neurone moteur périphérique et neurone « moteur intercalaire).

« Mais au point de vue clinique l'existence des phénomènes spasmodiques et la « rapidité beaucoup plus grande de l'évolution caractérisent assez nettement « la sclérose latérale amyotrophique pour lui faire une place à part en patho- « logie nerveuse, très voisine, mais distincte toutefois de celle que l'on assigne « à l'atrophie musculaire progressive ». PAUL MASOIN (Gand).

561) **Poliomyélite antérieure aiguë**, par R. BRADSHAW. *Liverpool medical Institution*, 17 février 1898.

B. présente un homme âgé de 26 ans, atteint de poliomyélite antérieure aiguë, avec atrophie de divers muscles des deux bras : l'aspect est celui d'une atrophie musculaire progressive. L'atrophie et la paralysie apparurent en mai dernier à la suite d'une maladie fébrile aiguë. Les jambes n'ont jamais été prises, l'atrophie ne s'est pas étendue et une amélioration notable se produit. Cette affection ressemble absolument à la paralysie spinale aiguë des enfants qui est très rare chez l'adulte. TOLLEMER.

562) **Polyomyélite antérieure aiguë**, par RENDU. *Journ. de méd. et de chir. prat.*, 10 février 1898, art. 17. 527, p. 88.

Dans cette leçon est discutée la question des rapports qui peuvent unir la polyomyélite antérieure aiguë et la polynévrite. Sans nier l'existence de la polynévrite, M. Rendu croit qu'elle ne va pas sans lésion de la cellule centrale.

THOMA.

563) **Cas de Pseudo-paralysie infantile avec lésions viscérales mortelles, dues à l'hérédo-syphilis**, par TOUSSAINT (de Nancy). *Revue médicale de l'Est*, t. XXX, n° 3, p. 91, 1er février 1898.

La constatation d'un hydramnios au cours de la grossesse, fait porter avant la naissance le diagnostic d'hérédo-syphilis. Vingt-huit jours après la naissance, paralysie du bras gauche, sans phénomènes fébriles. Le trente-cinquième jour, paralysie du membre inférieur droit et apparition d'une périostéomyélite au niveau de l'épiphyse inférieure du tibia droit ; puis sarcocèle avec vaginalite à gauche. Le traitement anti-syphilitique, appliqué à la mère qui allaite et à l'enfant, amène la disparition rapide des phénomènes paralytiques. Au quatrième mois, plaques muqueuses ; à six mois, hématurie. Mort au huitième mois, les parents ayant, en dépit des conseils du médecin, abandonné le traitement.

L'auteur attire l'attention sur les résultats très heureux du traitement et pense pouvoir affirmer que le traitement suffisamment prolongé amène le retour ad integrum des viscères touchés par la syphilis. A. HALIPRÉ.

564) **Spasme congénital et hypertrophie du membre supérieur gauche** (Ueber angeborenen Muskelkrampf und Hypertrophie an der linken oberen Extremität), par KALISCHER. *Neurolog. Centralbl.*, 1898, p. 107.

Observation très détaillée d'un étudiant russe, âgé de 26 ans, chez lequel, à

l'occasion de douleurs neurasthéniques, on constate une augmentation de volume du bras gauche, congénitale et attribuée à une chute faite par la mère quelques jours avant l'accouchement. Hypertrophie et spasme stationnaires limités à un certain nombre de muscles du membre supérieur. Consistance plus ferme des muscles du bras et de l'avant-bras ; à la paume de la main gauche, hypertrophie plutôt œdémateuse qu'indurée, hypertrophie notable des fléchisseurs ; épaississement des os de l'avant-bras et de la main aux rayons X. Spasme tonique permanent du membre supérieur gauche, portant sur les interosseux, le fléchisseur profond, les fléchisseurs de la main du côté cubital. Flexion des phalanges et flexion des doigts par spasme des interosseux associé à un spasme du fléchisseur profond, expliquant la flexion des troisièmes phalanges. Abduction de la main du côté cubital par spasme du cubital antérieur. Impotence fonctionnelle de l'extenseur des doigts. Les autres muscles de la région postérieure de l'avant-bras fonctionnent bien. Ces muscles réagissent à l'électrisation. Aux éminences thénar et hypothénar, pseudo-hypertrophie accompagnée cependant d'hypertrophie vraie (biopsie non accordée). — Photographies.

Spasme tonique de la plupart des muscles innervés par le cubital et le médian. Hypertrophie des muscles contracturés et des muscles du bras; les muscles des éminences thénar et hypothénar sont épaissis sans être spasmodiquement contractés. Possibilité de la contraction volontaire du petit palmaire. Les muscles réagissent bien à l'électrisation, sauf les extenseurs.

Cette observation est à rapprocher d'une première de Schultze et d'une seconde de Bernhardt. On ne confondra pas les cas semblables avec ; la forme monoplégique des paralysies cérébrales infantiles ; la contracture tardive post-hémiplégique, la dystrophie musculaire progressive; la myotonie, la tétanie, les hypertrophies localisées des athlètes. E. Lantzenberg.

565) **De la Tarsalgie dans ses relations avec les troubles du système nerveux,** par G. Gamblin. *Thèse de Paris,* 1898 (16 observations, 63 pages. Steinheil, éd.

Un point de ce travail doit être mis en relief : l'auteur considère la tarsalgie comme liée à un état névropathique. En effet, chez les ascendants des sujets atteints de cette maladie on trouve le plus souvent des névrosés; les malades eux-mêmes présentent des stigmates névropathiques incontestables, beaucoup ont des troubles trophiques sous la dépendance d'un mauvais fonctionnement du système nerveux : coloration violacée de la peau, sueurs profuses, mal perforant, refroidissement des membres etc. Cette coïncidence de la tarsalgie avec des symptômes relevant de l'hystérie permet d'affirmer que cette lésion locale est sous la dépendance de la maladie nerveuse. De plus, les lésions que l'on observe dans la tarsalgie présentent la plus grande analogie avec celles qui ont été décrites dans le rhumatisme chronique qui n'est lui-même qu'un trouble trophique d'origine nerveuse. Comment se produit la déformation dans la tarsalgie ? Elle est due à une contracture musculaire : sous l'influence d'une irritation partant de la jointure, la moelle réagit par l'intermédiaire des nerfs moteurs et produit une contracture spasmodique réflexe. Paul Sainton.

566) **Sur un cas d'Acromégalie avec Démence,** par Joffroy. *Progrès médical,* 26 février 1898, n° 9, p. 129.

La malade a 58 ans et les premières manifestations de son acromégalie se sont produites entre 53 et 54 ans, 4 ou 5 ans après la ménopause.

La date d'apparition de la maladie n'est donc pas ici dans la règle ; la plupart des cas ont leur début entre 16 et 30 ans ; pour Erb l'apparitiun de l'acromégalie se place souvent chez la femme au moment de la ménopause ; ici, la ménopause a été dépassée, le début est tardif.

Cette femme a $1^{m},49$ et il ne s'est produit dans sa taille aucune modification durant ces dernières années ; il en est ainsi lorsque la maladie survient à un âge avancé. Lorsque la maladie apparaît de bonne heure, à la période de croissance ou à sa fin, on a ces cas de gigantisme, d'acromégalo-gigantisme étudiés par Brissaud et Meige.

Laissant de côté les autres points de la leçon de M. J., nous passerons de suite à l'exposé des théories de la pathogénie. Après avoir réfuté la théorie thymique de Klebs, celle de l'inversion de la vie génitale de Freund, celle de régression vers le type anthropoïde, M. J. arrive à la théorie de la trophonévrose de Dreschfeld.

La théorie de la trophonévrose, dans les affections telles que le tabes ou la syringomyélie, est parfaitement compréhensible, puisque, dans ces deux maladies, il existe une lésion de la moelle épinière à laquelle les fonctions trophiques sont intimement liées. Mais, pour l'admettre dans l'acromégalie, il faudrait que l'on pût s'appuyer sur des autopsies dans lesquelles on aurait constaté des lésions de la moelle (1).

Puis, s'il était démontré que la moelle est quelquefois lésée, il resterait à trouver le rapport entre la lésion médullaire et la lésion que l'on rencoutre ordinairement à l'autopsie des acromégaliques, l'hypertrophie de la pituitaire.

P. Marie rattache l'acromégalie à la lésion de la pituitaire. Cette glande aurait une action déterminante sur l'accroissement des extrémités. On a fait à cette théorie de nombreuses objections. Il y a des cas où (Dercum, Puttnam) la glande pituitaire n'est pas trouvée hypertrophiée. Mais l'hypertrophie apparente n'est pas la seule lésion possible ; l'hypertrophie de la pituitaire a sa fréquence si bien établie qu'il faudrait, pour détruire la théorie de Marie, des cas avec pituitaire histologiquement normale. Il en est là comme dans la maladie de Basedow ; on a vu des thyroïdes de Basedowiens de dimension à peu près normale, mais jamais de structure normale.

Acromégalie et maladie de Basedow sont en plusieurs points comparables entre elles. Ainsi dans l'une et dans l'autre on a observé la reviviscence du thymus. Dans l'acromégalie on a noté l'augmentation de la thyroïde. Il semble que thymus, thyroïde, pituitaire aient une action pour ainsi dire synergique. Or, l'action du corps thyroïde sur le trophisme, et inversement le rôle de ses lésions dans les troubles du développement physique et psychique paraît bien établi. Quand on étudie les observations des acromégaliques jeunes, avec les troubles de la croissance, avec les modifications de l'état psychique, puisque l'autopsie montre une hypertrophie de la pituitaire, on est porté à attribuer à cette glande un rôle analogue à celui qu'a le corps thyroïde dans le développement et dans la nutrition de l'organisme. Ce qui vient à l'appui de cette idée c'est que l'acromégalie et le gigantisme semblent dus à la même cause. La pituitaire normale règle la nutrition, l'hyperactivité de la glande fait que le système osseux et musculaire se développe démesurément aux points qui ne sont pas fermés à l'accroissement : l'adolescent devient un géant et l'adulte un acromé-

(1) La malade qui fut montrée à cette leçon a succombé quelques mois plus tard, et à l'autopsie on a trouvé des lésions multiples de la moelle, dont la plus accusée est la sclérose des cordons latéraux dans les régions cervicale et dorsale.

galique. Peut-être peut-on pousser plus loin encore cette hypothèse pathogénique, et dire que les altérations de la pituitaire aboutissent, à un moment donné, à la cessation de la fonction de cette glande et qu'alors il se produit une cachexie spéciale qui serait le pendant de la cachexie strumiprive que l'on observe lorsque les altérations du corps thyroïde ont détruit complètement sa partie glandulaire. FEINDEL.

567) **Une observation de Manie aiguë chez une Acromégalique**, par SAMUEL GARNIER et SANTENOISE. *Archives de neurologie*, vol. IV, 2e série, n° 24, décembre 1897, p. 488-491 (deux photographies).

Observation typique d'acromégalie chez une femme de 41 ans : deux particularités à signaler: 1° la persistance de la menstruation chez cette malade ; 2° l'apparition chez elle d'un accès de manie aiguë suivi de confusion mentale: le délire n'a duré que peu de temps (un mois) et depuis, aucun trouble psychique n'est apparu sinon de la diminution de la mémoire.

Les auteurs croient qu'il n'existe pas de connexion entre la présence de l'acromégalie et l'existence des troubles cérébraux. Il y a simple coïncidence, la malade étant une dégénérée héréditaire. PAUL SAINTON.

568) **La Maladie de Thomsen**, par A. ROUNHOLD. *Th. de Paris*, 1897, 78 p., 2 obs., bibl. Chez Jouve.

Dans le service de M. Raymond, l'auteur a recueilli deux observations originales de maladie de Thomsen, présentant chacune quelques particularités. Le 1er cas a rapport à un individu de 38 ans, avec une hérédité nerveuse chargée d'antécédents éthyliques, atteint de méningo-myélite syphilitique avec paralysie du membre inférieur gauche et des réservoirs et syndrome de Brown-Séquard ; chez ce malade, au moment de l'amélioration de l'affection médullaire, apparition brusque du phénomène de Thomsen qui envahit tout d'un coup tous les muscles volontaires. Le 2e sujet est un homme qui, à 34 ans, vit l'atrophie musculaire envahir les muscles des mains et les fléchisseurs des doigts ; un an plus tard, apparition dans ces mêmes muscles de la maladie de Thomsen ; à 38 ans, l'atrophie gagne les membres inférieurs, bientôt suivie des mêmes phénomènes myotoniques qu'aux extrémités supérieures ; deux ans plus tard, même processus du côté des masticateurs ; il semble donc y avoir là un rapport très net entre l'atrophie musculaire et la maladie de Thomsen.

A l'occasion de ces deux faits, R. fait une étude détaillée de la symptomatologie, de la pathogénie et de l'anatomie pathologique de l'affection : à ce dernier égard, il a été examiné un fragment de biceps du premier malade, examen qui a donné les résultats suivants :

Hypertrophie de la fibre musculaire primitive portant sur tous les éléments, sur la substance contractile, sur les noyaux qui sont augmentés de nombre et de volume ; cette hypertrophie est très nette aussi bien sur les coupes longitudinales que sur les coupes transversales. Les fibrilles longitudinales sont plus nombreuses, plus fines, la striation transversale est un peu diminuée ; les noyaux sont très augmentés de nombre, chaque noyau présente une exagération de la substance chromatique ; les filaments sont disposés en fuseaux, rappelant les figures karyokinétiques et sont en état de superactivité.

ALBERT BERNARD.

569) **Contribution à l'étude de la Neurofibromatose,** par le Dr E. ORIOT. *Th. de Paris*, 1897, 76 p. Chez Delmar.

A l'occasion d'une observation personnelle, l'auteur fait une étude critique des travaux antérieurement parus sur la question. A son avis, sous l'étiquette de neurofibromatose, on a décrit jusqu'ici soit des affections diverses d'un même groupe, soit bien plutôt des formes cliniques d'une même espèce nosologique. L'affection se traduit généralement par un syndrome dont fait partie la pigmentation, la tumeur cutanée et la tumeur nerveuse ; cependant l'un quelconque des trois termes de la triade peut manquer, et c'est le plus souvent la tumeur nerveuse. Bien qu'on en ait dit, les tumeurs cutanées existent fréquemment à la face, à la paume des mains, à la plante des pieds, aux organes génitaux ; quant à leur nature, il n'est nullement démontré qu'elles se développent toujours aux dépens des nerfs, et alors même que la chose a lieu, le tissu du neurofibrome varie selon que la néoformation a pris souche dans l'endonèvre, le périnèvre ou l'épinèvre. Quand le syndrome de la neurofibromatose est cliniquement incomplet, l'autopsie peut montrer le bien fondé du diagnostic : tel fut le cas pour le malade de Marie et Bernard, dont l'autopsie, publiée par Branca, révéla des tumeurs nerveuses développées au niveau des viscères. Enfin la tuberculose et le sarcome semblent être des complications fréquentes de la neurofibromatose.

ALBERT BERNARD.

570) **Neurofibromatose et Névrome plexiforme,** par X. DELORE et C. BONNE (de Lyon). *Gazette hebdomadaire*, 27 mars 1898, nº 25, p. 289 (2 observations).

Doit-on, avec Quénu, douter de l'existence de la prolifération du parenchyme nerveux dans les névromes fasciculés et les névromes plexiformes et ranger ces tumeurs dans le cadre des fibromes des nerfs? Le *névrome plexiforme* a un sens en clinique, mais histologiquement, il n'a pas de caractère qui permette de lui assigner une place tranchée ; ce n'est, le plus souvent, qu'un *fibrome de la gaine conjonctive du nerf.* Ainsi, dans l'observation I (neurofibromatose généralisée, névrome plexiforme intercostal), la tumeur des nerfs était constituée par une simple hypertrophie conjonctive de la gaine du nerf intercostal.

Le névrome plexiforme coïncide souvent avec la neurofibromatose cutanée ; aussi, la constatation de cette dernière présente le plus grand intérêt au point de vue du diagnostic des tumeurs profondes sous-aponévrotiques. Quand il existera, chez un individu porteur de malformations cutanées, une ou plusieurs tumeurs profondes, on devra ranger fermement ces productions sous le diagnostic de tumeurs des nerfs, névromes plexiformes, neurofibromes. Cette précision du diagnostic aura des conséquences immédiates pour l'établissement d'un pronostic préopératoire et pour le choix de l'intervention. Chaque fois que le chirurgien prendra le bistouri pour enlever une tumeur profonde chez un individu atteint de malformations congénitales cutanées, il doit s'attendre aux conséquences résultant du siège de la tumeur à l'entour et au sein du nerf, à des paralysies, des anesthésies.

Ainsi dans le cas II (neurofibromatose généralisée, tumeur principale développée sur le nerf radial), Villard pratiqua successivement en 3 mois deux interventions chez cet homme et ce fut à la seconde intervention seulement qu'on put reconnaître l'origine radiale de la tumeur du bras ; l'extirpation, bien qu'incomplète, fut suivie d'une paralysie dans la sphère du radial.

Cet homme est revenu dix mois après la seconde intervention, porteur d'une récidive énorme de la tumeur. Le premier examen histologique avait déjà

montré une tendance à la prolifération rapide ; le second, une transformation sarcomateuse, qui s'est vérifiée cliniquement. Il s'agissait, en somme, d'une tumeur conjonctive à évolution maligne du nerf radial, d'un sarcome de la gaine du radial.

C'est que la transformation maligne des tératomes de la neurofibromatose est fréquente ; « toute tumeur, quelles que soient sa teneur et sa bénignité apparentes, est un pas fait dans la voie des transformations, un acheminement vers une évolution plus maligne qui la classera alors parmi les tumeurs cancéreuses » (Poncet). Et, à propos de cette transformation il est bien probable que parmi les cas intitulés simplement sarcomes des parties molles, il en est en réalité qui sont des transformations de tumeurs connectives développées sur les cordons nerveux.

FEINDEL.

571) **Le Myxœdème**, par A. COMBE (Lausanne). *Revue médicale de la Suisse romande*, 17e année, nos 2, 3, 4, 5 et 6, de février à juin 1897, p. 51, 163, 255, 362 et 405 (plusieurs figures et photographies). (Mémoire couronné par l'Académie de médecine. Prix Daudet, 1895.)

Étude du myxœdème dans toutes ses variétés cliniques dans le but d'arriver à en faire la synthèse nosologique et pathogénique. Au point de vue clinique, l'auteur décrit quatre formes spéciales : le myxœdème atrophique de l'adulte ; le myxœdème opératoire, le myxœdème congénital et le myxœdème endémique. C. fixe un point historique qui a son importance. Il reproduit deux lettres qui lui ont été adressées par Kocher, de Berne et J. Reverdin. Ces lettres ne laissent aucun doute sur l'auteur de la découverte du myxœdème opératoire qui doit être incontestablement attribuée à J.-L. Reverdin.

L'auteur donne plusieurs observations personnelles. Il étudie cliniquement chacune des formes du myxœdème, leur étiologie, leur symptomatologie, leur anatomie pathologique, leur diagnostic, pronostic et leur traitement, avec de grands détails. Il conclut que le myxœdème ne reconnaît pas seulement une cause, mais des causes nombreuses et fort différentes qui ont toutes pour conséquence la *suppression de la fonction thyroïdienne*. La destruction du corps thyroïde peut se produire :

1) Par une opération, myxœdème opératoire et expérimental ;

2) Par une inflammation survenant chez un adulte, myxœdème atrophique de l'adulte ;

3) Par une atrophie congénitale ou une inflammation chez le jeune enfant, myxœdème congénital, infantile, crétinisme sporadique ;

4) Par une atrophie ou une dégénérescence endémique de nature microbienne, par l'entremise des eaux potables, myxœdème endémique et crétinisme.

Le pronostic du myxœdème, qui était autrefois très grave, a bien changé depuis quelques années, depuis que nous possédons l'organothérapie thyroïdienne qui a fourni aux médecins un médicament d'une puissance admirable et vraiment merveilleuse.

Le traitement prophylactique, diététique et médicamenteux est étudié avec beaucoup de soin et une grande compétence par l'auteur. LADAME.

572) **Contribution à l'étude du Tremblement essentiel héréditaire** (Contributo alla conoscenza del tremore essenziale ereditario), par G. AMORE BONETTI. *Rivista sperimentale di freniatria*, vol. XXIII, fasc. 1, 1897.

Le tremblement essentiel héréditaire apparaît ordinairement dans les

vingt-cinq premières années de la vie et quelquefois il est congénital. Il se transmet par hérédité similaire du parent à l'enfant frappant presque toujours celui-ci au même âge qu'il s'était manifesté chez celui-là. Il est rythmique, à 8 ou 10 oscillations par seconde, accompagne les mouvements, a son intensité augmentée par la fatigue musculaire et mentale, par le jeûne, le froid et le chaud, les émotions vives; il diminue sous l'influence du repos, cesse pendant le sommeil. Lorsqu'il subit une exacerbation, ce n'est pas le nombre des oscillations qui augmente, mais leur amplitude. Il siège surtout aux membres supérieurs, moins souvent à la tête et aux membres inférieurs. Cette forme de tremblement, ainsi que les maladies nerveuses héréditaires en général, dure pendant toute la vie du sujet; quelquefois il s'exacerbe, s'atténue ou se suspend temporairement; mais jamais il ne disparaît; il peut devenir assez intense pour empêcher tout acte volontaire. R.

573) **Chorée de Sydenham**, par Merlier (Roubaix). *J. de clin. et thérapent. inf.*, 23 décembre 1897.

Observation dans laquelle la coexistence de douleurs articulaires et d'endocardite, améliorées par le salicylate de soude, vient à l'appui de la théorie rhumatismale de la chorée. Les antécédents du malade, héréditaires et personnels, témoignent d'un terrain singulièrement névropathique, ce qui expliquerait la localisation nerveuse, choréigène, de l'infection rhumatismale. Henri Meunier.

574) **Deux cas de Chorée héréditaire**, par M. Lannois et J. Paviot (de Lyon). *Revue de médecine*, 10 mars 1898, p. 207 à 224 (2 obs., aut., examen hist.).

I. Adèle Vey... (43 ans, 23 ans de chorée, 15 choréiques dans la famille); II. Françoise D... (40 ans, 7 ans de chorée, mère choréique). Lésions banales (suffusions sanguines (V.), pachyméningite (D.), etc.), puis caractère macroscopique saillant, *atrophie cérébrale*; l'encéphale entier pèse 950 gr. (V.), 980 gr. (D.).

Au point de vue microscopique la lésion observée dans les deux cas consiste dans une infiltration diffuse de grains se colorant fortement par le bleu de méthylène, et ayant son maximum au niveau des circonvolutions centrales et envahissant surtout la couche des grandes cellules pyramidales; dans le deuxième cas, un début de réaction névroglique paraît secondaire à l'infiltration. L'espace péricellulaire des grandes cellules pyramidales est infiltré par les grains; chaque cellule a dans sa loge de trois à six de ces noyaux qui la dépriment et la déforment sans cependant la pénétrer; pas de chromatolyse des cellules pyramidales. En quelques points, diminution des fibres tangentielles d'Exner, cervelet indemne, lésions diffuses, mais légères de la moelle (faisceaux antéro-latéraux). Pas de réaction inflammatoire des parois des vaisseaux du cerveau.

L'infiltration a été observée par plusieurs et ces lésions interstitielles ont été considérées comme une véritable encéphalite diffuse (Oppenheim et Hoppe), substratum anatomique de la chorée de Huntington). Pour d'autres auteurs, la lésion serait moins une inflammation qu'une malformation primordiale des éléments interstitiels ou des cellules elles-mêmes. Greppin pense qu'il s'agit de cellules « épithélioïdes » restées embryonnaires, qui se développent à un âge avancé, et deviennent le point de départ de la maladie.

Pour L. et P., l'hérédité similaire a la signification de malformations tératologiques. *L'hérédité similaire fait les maladies familiales* (maladies de Thomsen, de

Friedreich, hérédo-ataxie cérébelleuse, etc.). Les lésions interstitielles de la chorée héréditaire ne sont pas de l'encéphalite ; on conçoit mal cette inflammation chez l'individu qui sera frappé, à un âge plus ou moins avancé, d'une maladie familiale ; il doit porter en lui, dès la naissance, l'altération causale. Il n'est guère possible de croire que dans les maladies familiales la lésion apparaisse au moment même où le syndrome clinique se développe. La lésion interstitielle dépendrait donc d'une véritable malformation héréditaire, transmissible par hérédité, de la névroglie de la substance corticale. La malformation tératologique de la névroglie, l'infiltration de l'écorce par les granulations, ne commence à donner des symptômes que le jour où par son développement graduel elle a envahi les espaces péricellulaires et détermine du *mouvement* dans les régions motrices, des *troubles psychiques* dans les régions cérébrales antérieures. Du reste, on peut admettre avec Dana que les cellules pyramidales elles-mêmes ont une tare originelle héréditaire et qu'elles offrent une résistance moindre aux excitations qui les atteignent. Enfin, il est à remarquer que tous les cas de chorée chronique ne peuvent être englobés dans le même cadre. Certes, en dernière analyse, les mouvements choréiques reconnaissent toujours comme cause une irritation des neurones moteurs par une lésion qui les excite sans les détruire. Il ne semble pas cependant qu'il y ait de parité à établir entre les grosses lésions macroscopiques des chorées dites congénitales de la première enfance, des chorées symptomatiques d'altérations grossières du cerveau, etc., avec les fines altérations que L. et P. ont étudiées dans la chorée héréditaire. FEINDEL.

575) **Sur l'Épilepsie syphilitique secondaire**, par RUBINO. *VIIIe Congrès de médecine interne*, Naples, 1897.

L'épilepsie peut être une manifestation de la syphilis, non seulement dans la période tertiaire où elle témoigne d'altérations graves de l'encéphale, mais aussi dans la période secondaire ; elle ne dépend alors que de lésions superficielles et curables ou seulement de l'action directe du virus sur les centres épileptogènes d'individus le plus souvent prédisposés. — Il est légitime de penser à une épilepsie syphilitique secondaire lorsque le syndrome épileptique apparaît à l'âge adulte, sans cause appréciable, chez des individus qui n'avaient pas auparavant présenté de troubles nerveux, et chez qui la syphilis était restée latente ou n'avait donné lieu qu'à des manifestations de peu d'importance. — Le tableau symptomatique de l'épilepsie de la syphilis secondaire n'a pas de caractères propres; mais le pronostic est bénin ; le traitement spécifique agit bien et rapidement ; l'efficacité de ce traitement confirme le diagnostic ; mais on ne doit pas se borner aux premières améliorations obtenues, le traitement doit être poursuivi longtemps.

SILVESTRI.

576) **Épilepsie consécutive à une Fièvre Typhoïde**, par BOURNEVILLE et DARDEL. *Progrès médical*, 19 mars 1898, nº 12, p. 177 (1 obs., 5 fig.).

Dans ce cas l'épilepsie paraît avoir eu pour origine une *maladie infectieuse*, la fièvre typhoïde qui a sévi à l'état épidémique dans la famille. Jusqu'à la fièvre typhoïde (à l'âge de 3 ans), l'enfant aurait été normal ; la fièvre typhoïde, grave, fut accompagnée de troubles cérébraux avec perte de connaissance et aurait déterminé un affaiblissement prolongé. Le *mal comitial* a débuté deux mois plus tard ; les accès revenaient d'abord une fois par semaine ; rapidement ils deviennent plus fréquents. Les facultés intellectuelles ont diminué à partir du début

et surtout depuis deux ans (âge de 9 ans). A l'autopsie, *arrêt de développement des lobes frontaux, sclérose des lobes occipitaux, asymétrie des circonvolutions* à la fois sur les faces convexe et interne des deux hémisphères. THOMA.

577) **Un cas de Cyanose congénitale avec crises paroxystiques épileptiformes**, par G. VARIOT. *Journ. de clin. et de thérap. infant.*, n° 5, fév. 1898.

L'auteur a eu l'occasion de soigner à plusieurs reprises un enfant de 19 mois, de souche tuberculeuse, bien développée elle-même, mais sujette, à des intervalles irréguliers, à des accès de cyanose très intense suivis de *crises épileptiformes.* L'accès se produisait de la façon suivante : l'enfant commençait à bleuir rapidement, poussait des cris violents, se débattait en renversant la tête en arrière et en raidissant les membres; à ce moment survenait une perte de connaissance, puis un état comateux avec résolution musculaire, émission des urines et des matières fécales et respiration stertoreuse. Dans l'intervalle des crises, l'auscultation du cœur permit de diagnostiquer une malformation du cœur, cause évidente de la cyanose. Le traitement étant resté inefficace, l'enfant succomba bientôt. L'autopsie n'ayant pu être faite, V. se demande s'il s'agit là d'une simple coincïdence d'une affection congénitale du cœur et d'une épilepsie symptomatique par lésion encéphalique, ou si l'on ne doit pas plutôt y voir un désordre nerveux provoqué par les troubles circulatoires dus à la malformation cardiaque.

HENRI MEUNIER.

578) **Recherches cliniques sur l'alcalescence du sang et les injections de solutions alcalines chez les Épileptiques**, par R. CHARON et E. BRICHE. *Archives de neurologie*, t. IV, 2e série, décembre 1897, p. 465-486.

Voici les conclusions de ce travail :

1° Chez les épileptiques dans le cours de chaque révolution quotidienne, le degré de l'alcalescence du sang subit des variations constantes avec minima et maxima en rapport avec les conditions du travail digestif.

2° Les attaques convulsives présentent des variations numériques également constantes, isochrones et en rapport inverse avec les variations de l'alcalescence du sang.

3° Les injections répétées de solutions alcalines ne modifient pas d'une façon permanente le degré d'alcalescence du sang. Elles produisent seulement une élévation très fugace de ce degré d'alcalescence, élévation qui a déjà disparu une heure après l'injection et pendant laquelle il ne se produit pas d'attaques.

4° Les injections ont pour résultat de diminuer le nombre des attaques isolées et de provoquer leur rassemblement en séries. Elles ne diminuent pas le nombre *total* des attaques et si elles ont une action sur les manifestations convulsives, c'est plutôt pour les augmenter.

5° Elles aggravent généralement les troubles psychiques postparoxystiques et provoquent dans certains cas des accès délirants à forme maniaque.

PAUL SAINTON.

579) **Un cas d'Épilepsie chez une enfant de six ans**, par A. BESSON. *Journal des Sciences médicales de Lille*, 21e année, n° 2, p. 34, 8 janvier 1898.

Enfant débile, exempte de syphilis héréditaire ou acquise. A la suite d'une chute de balançoire, chute dans laquelle la tête ne semble pas avoir reçu de choc violent, apparition de crises qui vont en augmentant de fréquence (8-10 par jour). Le tableau de la crise rappelle la crise épileptique avec cette particularité

que pendant la période de mouvements cloniques le tronc et la tête sont le siège du tic de Salaam (spasme salutans). Le traitement bromuré donna de bons résultats.

L'auteur élimine le diagnostic d'hystérie, pense qu'il s'agit de crises épileptiques et fait remarquer qu'il est rare de voir les crises aussi caractérisées chez les jeunes enfants. A. Halipré.

580) **Automatisme ambulatoire**, par Dubois (de Fourmies). *Le Nord médical*, 5e année, nº 79, p. 19, 15 janvier 1898.

F. B..., âgé de 28 ans, est sujet à des crises d'épilepsie convulsive. A l'âge de 23 ans il a commencé à faire dcs fugues. État d'inconscience absolue pendant les fugues. Au cours d'un de ces accès d'automatisme B..., qui ne savait pas nager entra dans un étang et se noya. A. Halipré.

581) **Les nuits des Épileptiques** (A noites dos épilepticos), par le prof. Bombarda de (de Lisbonne). *Revista portugueza de medicina e cirurgia praticas*, t. III, nº 31, p. 193, 1er février 1898.

C'est une collection de faits se rapportant aux accidents du sommeil des épileptiques que l'auteur rassemble dans ce petit travail. Ce ne sont pas seulement les cauchemars qu'on a souvent décrits chez les dégénérés et dont B. croit avoir reconnu la plus grande fréquence dans le jeune âge, mais encore des sursauts nocturnes qu'on pourrait rapprocher des autres et qui portent le malade à de terribles angoisses, et enfin des rêves affreux et érotiques qui finissent souvent par des pollutions que les malades craignent douloureusemcnt. L'auteur développe des faits très curieux où l'érotisme le plus furieux se mêle à des images bizarres et à des idées ridicules.

A propos de ces différents cas, l'auteur ébauche cette idée : que chez tous les épileptiques il y a un mal permanent, la tare cérébrale, démontrée par la morbidité de l'esprit que l'on rencontre toujours. Sur cette anormalité, des états qu'on peut désigner par le nom général d'*excitation* se greffent des conditions connues ou inconnues portant à ces recrudescences où l'on peut souvent rencontrer la périodicité mensuelle. L'attaque n'est qu'un aboutissant de cet excès d'excitation, de même qu'un excitant cérébral très prolongé finit, sur les animaux, par des convulsions épileptiformes. Cet aboutissant se présente sous des formes différentes, depuis l'accès classique jusqu'au vertige ou à l'attaque de sialorrhée. Ainsi une pollution nocturne peut être considérée comme un accès comitial et c'est seulement dans ce sens que l'on peut admettre l'avis de Zuccarelli, que quelques-uns des troubles nocturnes (rêves suivis de pollution) constituent des crises épileptiques. R.

582) **Épilepsie et crime** (Epilepsie e crime), par Afranio Peixoto (de Bahia). 1 vol. in- 8º de VIII-198 p. Bahia, 1897.

Les accès convulsifs, les vertiges, les accès psychiques et toutes les formes de l'épilepsie que l'on dit larvée ne sont pour A. P. qu'un même mal, le produitd'un cerveau mal développé. C'est aussi l'idée courante. Mais l'auteur l'étend jusqu'à des limites invraisemblables, parce qu'il croit reconnaître la vraie épilepsie dans l'éclampsie puerpérale et dans les accès convulsifs qui surviennent dans les syphilis, l'urémie, les intoxications, etc. Il combat vivement les pseudo-épilepsies, et pourtant il admet ce fait, que les convulsions de laboratoire ne sont pas de nature comitiale, qu'il n'y a pas là la vraie épilepsie.

Pourquoi donc ne pas adopter la désignation combattue au moins pour ce cas-là, vu que les convulsions expérimentales se confondent, à s'y méprendre, avec celles du vrai mal sacré ?

En faisant le faisceau hétérogène qu'il défend, l'auteur ne cherche point de faits à l'appui. Il admet que dans l'épilepsie il y a toujours l'état mental morbide où le professeur Bombarda a reconnu la vraie marque de l'épilepsie. Mais A. P. ne cherche pas à démontrer que cette marque-là existe dans les faits qu'il enveloppe sous la même rubrique comitiale — les fausses épilepsies.

Dans la deuxième partie du livre, A. P. fait une revue des opinions qui se rapportent à la criminalité. Opinions hésitantes. Enfin, il arrive à cette conclusion, que dans l'épilepsie, il y a toujours des tendances malfaisantes et que tous les épileptiques sont des irresponsables. R.

583) **Sur les Névroses et les Psychoses dues aux cyclones** (On cyclone neuroses and psychoses), par Ludwig Bremer. Mémoire lu devant la Société médicale de Saint-Louis (Amérique) le 14 novembre 1896. (Tirage à part, 14 pages.)

Ce mémoire est consacré à l'étude des troubles nerveux observés à la suite du cyclone qui ravagea Saint-Louis, le 27 mai 1896. Ces troubles, aux points de vue étiologique et clinique, sont absolument comparables à ceux qu'on observe à la suite des accidents de chemins de fer : ils sont causés par le choc nerveux, les blessures plus ou moins graves et la peur, et n'apparaissent que chez les individus prédisposés à leur éclosion par un équilibre instable du système nerveux. Parmi les cyclones névroses, l'hystérie traumatique occupe la première place : elle s'est manifestée sous forme de paraplégies, de monoplégies et d'hémiplégie hystériques avec leurs caractères habituels. L'aphasie et l'aphonie hystériques ont été également observées. Les troubles nerveux les plus variés parurent chez un grand nombre d'individus : la neurasthénie éclata chez les personnes prédisposées à cette maladie.

La peur a joué un très grand rôle dans l'étiologie de ces névroses, et l'auteur fait un tableau saisissant de toute une ville prise d'une terreur folle, lorsque, peu de temps après le cyclone, un orage plus ou moins violent éclatait : les animaux même participaient à cette terreur. L. Tollemer.

SOCIÉTÉS SAVANTES

NEUVIÈME CONGRÈS INTERNATIONAL D'HYGIÈNE ET DE DÉMOGRAPHIE

Tenu à Madrid du 10 au 16 mars 1898.

584) **Tétanos cérébral et traitement du Tétanos déclaré**, par Borrel et Roux (de Paris).

Lorsqu'on inocule la toxine tétanique directement dans l'écorce cérébrale des animaux sensibles, on obtient une maladie très spéciale, le *tétanos cérébral*, caractérisé par des phénomènes d'excitation, des crises convulsives épileptiformes, des troubles moteurs, de la polyurie, etc. Cette maladie tétanique est absolument différente du tétanos ordinaire aux contractures caractéristiques ; elle n'en est

pas moins spécifique ; elle présente des différences correspondant à l'excitation de tel ou tel groupe cellulaire suivant le point du cerveau qui a été touché par le virus.

L'inoculation dans la substance cérébrale a montré qu'un animal immunisé par une injection sous-cutanée de sérum antitétanique n'est pas immunisé contre le tétanos cérébral; donc l'antitoxine ne protège pas, parce qu'elle ne les atteint pas, les cellules nerveuses, lorsque la toxine a pénétré dans la substance nerveuse. Ainsi s'expliquent les échecs de l'antitoxine dans le traitement du tétanos déclaré. Au contraire, en portant directement l'antitoxine dans la substance cérébrale, on a pu guérir des cobayes, des lapins, alors que le tétanos était déjà déclaré depuis plus de 14 heures, au moment où l'injection de doses massives de sérum sous la peau ne donne aucun résultat.

Il est donc permis d'espérer une utilisation efficace du sérum dans les cas de tétanos déclaré de l'homme. Au point de vue de la théorie de l'immunité, l'étude du tétanos cérébral montre que ce n'est jamais la cellule nerveuse qui est immunisée; toujours l'immunité acquise, comme l'immunité naturelle, tient à ce que les toxines sont arrêtées avant d'aller atteindre les cellules sensibles. L'immunité ne tient donc pas à une accoutumance ou à une insensibilité des cellules nerveuses.

QUATRIÈME CONGRÈS DE MÉDECINE INTERNE.

TENU A MONTPELLIER DU 12 AU 17 AVRIL 1898.

585) **Arthropathie Tabétique et Tuberculose,** par P. PARISOT et L. SPILLMANN (de Nancy).

Observation d'un cas de tabes au cours duquel une arthropathie purement nerveuse au début devint dans la suite tuberculeuse. Le tabes était bien caractérisé (douleurs fulgurantes, abolition des réflexes, arthropathie indolore du genou gauche avec subluxation du tibia, etc.). Pendant son séjour dans les hôpitaux le malade prit la tuberculose pulmonaire et le bacille de Koch ne tarda pas à envahir l'articulation malade. A l'autopsie, on trouva sur la synoviale un semis de petites tubercules ; le cartilage était détruit ; nombreux bacilles dans le pus contenu dans l'articulation. D'autre part, sclérose des cordons postérieurs de la moelle et névrite parenchymateuse des troncs nerveux du membre inférieur gauche.

La tuberculisation d'une atrophie tabétique doit être rare puisqu'elle n'a pas encore été mentionnée. Mais ce fait démontre la possibilité de telle complication ; toutes les fois qu'un ataxique deviendra tuberculeux, on devra y penser si l'articulation, siège des troubles trophiques, devient douloureuse et présente des signes d'infection surajoutée. On appliquera alors le traitement approprié.

586) **Opothérapie. De l'emploi thérapeutique des organes à sécrétion interne,** par DE CÉRENVILLE (de Lausanne), rapporteur.

Conclusion générale : le mode d'action des sécrétions internes est complexe et multiple ; les influences nutritives, vivifiantes, s'y rencontrent avec les défenses antitoxiques, dans des proportions variables qui découlent de la destination fonctionnelle inégale des parenchymes.

587) **Opothérapie**, par A. Gilbert et P. Carnot (de Paris), rapporteurs.

L'action glandulaire est vitrale, ou transmissible à l'extrait. Celle-là seule est utilisable en opothérapie ; la première ne pourrait relever que de la méthode des greffes, encore si imparfaite. Parmi les propriétés transmissibles à l'extrait, certaines agissent *in vitro ;* d'autres n'agissent que par l'intermédiaire d'un animal vivant ; l'extrait excite alors le plus souvent une cellule similaire.

588) **L'état actuel de l'Opothérapie. Opothérapie thyroïdienne**, par A. Mossé (de Toulouse).

Opothérapie thyroïdienne directe. — Le traitement thyroïdien répond à une indication causale évidente dans les athyroïdies : myxœdème post-opératoire, myxœdème de l'adulte, idiotie myxœdémateuse, crétinisme endémique. L'indication est moins nette dans les goitres où on ignore l'état réel de la glande.

Opothérapie indirecte. — Une corrélation existe entre la fonction thyroïdienne et le trophisme général. Aussi, dans les cas de nutrition retardée, dans le retard du développement du système osseux, de la puberté, la médication thyroïdienne est indiquée.

Opothérapie empirique. — Dans le psoriasis, l'ichtyose, l'eczéma, la tétanie, on peut, mais avec circonscription, essayer le traitement.

Contre-indications. — Elles se tirent de l'état général et surtout de l'état du cœur. Dans le goître exophtalmique il est prudent de s'abstenir ; dans les goitres basedowifiés, la médication est à tenter.

L'opothérapie considérée d'une façon générale en tant que méthode de traitement, doit être classée comme une nouvelle variété de thérapeutique naturiste, à côté de la sérothérapie.

589) **Opothérapie thyroïdienne dans les accidents hémophiliques**, par Combemale et Gaudier (de Lille).

Femme, 38 ans; accidents hémophiliques depuis deux ans, guérison en vingt jours.

590) **Influence de la médication thyroïdienne sur la fatigue musculaire**, par Mossé (de Toulouse).

L'énergie musculaire et la résistance à la fatigue sont augmentées.

591) **Du Réflexe cutané abdominal chez le vieillard**, par P. Parisot (de Nancy).

Le signe de Rosenbach est généralement moins intense chez le vieillard que chez l'adulte. P. étudie ses variations dans diverses maladies.

592) **La Contracture Tétanique n'est pas fonction d'une lésion appréciable des Cellules médullaires**, par J. Courmont (de Lyon).

La méthode de Nissl est incapable de déceler des lésions cellulaires dans la moelle des tétaniques, pouvant être considérées comme la cause des contractures et de la terminaison fatale de l'incubation tétanique.

593) **Étude expérimentale des Urines tétaniques**, par J. Courmont (de Lyon).

La toxine tétanique (poison à incubation) ne passe pas dans l'urine. Le poison strychnisant (sans incubation) s'élimine dès la période d'incubation.

594) **La greffe des Capsules Surrénales chez les Addisoniens**, par P. Courmont (de Lyon).

Mort en 24 heures, d'une femme atteinte de mal d'Addison après la greffe sous-cutanée de surrénales de chien. L'intoxication suraiguë peut donc survenir après la greffe des surrénales d'une espèce animale à un individu à surrénales insuffisantes d'une autre espèce. Les physiologistes avaient obtenu des résultats favorables en greffant à un animal décapsulé des surrénales provenant de la *même* espèce.

595) **Action des Sérums antitoxiques sur la Cellule nerveuse**, par Ferré (de Bordeaux).

Avec la toxine de la diphtérie aviaire, F. a paralysé des volailles; puis avec le sérum antidiphtéritique ordinaire, il les a ramenés à l'état à peu près normal. Les cellules nerveuses de la moelle de ces animaux sacrifiés présentent des phénomènes de réparation très marqués.

596) **Sur le phénomène de Ch. Bell dans la Paralysie Faciale périphérique et sur sa valeur pronostique**, par H. Bordier et H. Frenkel (de Lyon).

B. et F. insistent sur la valeur pronostique de ce signe.

597) **Du Réflexe Pupillaire dans quelques maladies infectieuses**, par Maurice Coste (de Marseille).

Dans les maladies infectieuses, le réflexe pupillaire mérite d'être étudié ; suivant la nature de l'infection, il peut servir d'élément de pronostic ou de diagnostic.

598) **Névrite du Plexus Brachial consécutive à une Fièvre Typhoïde**, par Poix et Gaillard (du Mans).

Homme, 24 ans, fièvre typhoïde d'intensité moyenne. Au cours de la maladie, douleurs au niveau du membre supérieur droit, puis parésie et atrophie des : rhomboïde, grand dentelé, deltoïde, sus et sous-épineux, épaule ailée. Les muscles touchés appartiennent au groupe innervé par les branches collatérales du plexus brachial.

599) **Sur les altérations des Cellules Nerveuses, des Cellules Pyramidales en particulier, dans la Paralysie Générale**, par Anglade (de Toulouse).

La méthode de Nissl a montré des modifications de la cellule pyramidale, différant selon la forme et la période de la paralysie générale. Dans un cas à marche rapide, avec troubles psychiques et moteurs très accusés, A. a trouvé la substance chromatique entièrement réduite en fine poussière; la substance achromatique également dissoute ; des vacuoles. Le noyau émigre quelquefois hors de la cellule ; le plus souvent il reste dans le corps cellulaire, où il se dissout avec son nucléole, ou bien il se porte contre la paroi. Les lésions des cellules sont les mêmes dans le bulbe et dans la moelle. Dans l'écorce d'un malade arrivé lentement au dernier terme de la cachexie paralytique, les lésions étaient moins intenses, quelques cellules pyramidales étaient saines, d'autres, en voie de chromatolyse, un grand nombre étaient atrophiées. La phase de chromatolyse coïncide, peut-être, avec la période de suractivité fonctionnelle du paralytique. L'atrophie des cellules pyramidales rendrait compte de sa déchéance physique et psychique.

600) **Sur les Névrites Périphériques des Aliénés**, par Anglade (de Toulouse).

Les troubles de la sensibilité jouent un rôle important dans l'histoire des aliénés en général. Le délire de quelques-uns se base presque exclusivement sur des sensations pénibles et il n'est pas rare d'observer, chez des aliénés, des troubles trophiques et des troubles moteurs. L'anatomie pathologique montre la fréquence de la lésion des nerfs, et cela, chez des aliénés qui ne sont pas sous le coup d'une intoxication banale, alcoolisme, saturnisme ou tuberculose.

Ces aliénés sont peut-être des intoxiqués qui fabriquent eux-mêmes leurs poisons, des auto-intoxiqués qui délirent, parce qu'ils sont un terrain favorable à l'éclosion de conceptions délirantes nées d'une sensation réelle.

601) **Des Troubles Psychiques dans l'Impaludisme**, par Boinet et Rey.

B. et R. étudient les troubles psychiques qui peuvent s'observer au cours de manifestations aiguës de l'impaludisme, dans la convalescence des accidents paludéens et dans la cachexie paludéenne.

602) **Des lésions histologiques fines de la Cellule Nerveuse dans le Tétanos chez l'homme**, par Rispal (de Toulouse).

L'examen du Nissl a été fait chez deux sujets ayant succombé, l'un en deux jours, avec 38°,5, l'autre en six jours, avec une température de plus de 40°. Dans le premier cas, les cellules radiculaires antérieures présentent une tuméfaction du corps cellulaire avec chromatolyse, etc. ; en somme, les altérations que l'on rencontre dans le tétanos expérimental. Dans le second cas, on constatait une transformation hyaline du protoplasma avec déformation et refoulement du noyau. De telles altérations ont été observées également par Goldscheider et Flatau et doivent être attribuées, non au tétanos lui-même, mais à l'hyperthermie, car elles ressemblent à celles que l'on produit expérimentalement chez les animaux surchauffés.

603) **Origine neuropathique de la Paralysie Faciale périphérique, dite a frigore**, par Rauzier (de Montpellier).

A l'appui de la théorie neuropathique formulée par Neumann et appuyée par Charcot de la paralysie faciale *a frigore*, Rauzier donne l'observation d'un collégien frappé d'une paralysie faciale gauche périphérique totale et complète ; trois semaines plus tard, sous l'influence du traitement électrique, les troubles ont presque disparu dans le domaine du facial inférieur, mais *le facial supérieur est encore très atteint*. — Or, la grand'mère maternelle (66 ans) a été atteinte à l'âge de 30 ans, d'une *paralysie faciale gauche* qui a duré six mois et laissé après elle une *paralysie définitive du frontal et du sourcilier*. La sœur (40 ans) de la mère du petit malade a présenté, il y a cinq ans, une *paralysie faciale gauche*; il persiste une *paralysie des muscles de la moitié gauche du front*. Cette personne a un fils de 10 ans, bien portant, et une fille *hydrocéphale*.

604) **Troubles de l'innervation du Pneumogastrique dans la Dothiénentérie**, par Monteux et Lop (de Marseille).

Au cours d'une épidémie de fièvre typhoïde, M. et L. ont constaté dans deux cas : dyspnée survenant par accès, tachycardie, hoquet, vomissements,

ballonnement de l'estomac, douleur spontanée et provoquée de cet organe; il n'y avait pas de lésion du cœur et des poumons pouvant expliquer ces symptômes. Cette complication a été vue par Letulle, Chauffard, Huchard, Haym, Peter. Mais il n'existe pas de travail d'ensemble donnant à la perturbation de l'innervation du vague une place à côté des troubles nerveux classiques de la dothiénentérie.

605) **Anesthésies viscérales chez les Tabétiques,** par Pitres (de Bordeaux).

On connaît bien les anesthésies tabétiques de la vessie, de l'urèthre, du rectum, de l'anus, du testicule, l'analgésie de la mamelle chez la femme; à cette liste il convient d'ajouter l'anesthésie épigastrique profonde. Cette sensation particulière de douleur angoissante que peut provoquer un choc un peu brusque sur la région épigastrique de tout sujet sain, manque chez bon nombre de tabétiques. Sur 50 cas de tabes, P. l'a trouvée normale 28 fois, affaiblie 13 fois, abolie 9 fois, soit dans un cinquième des cas.

Cette analgésie épigastrique profonde n'est pas en général accompagnée d'anesthésie cutanée, ni d'abolition du réflexe abdominal. Les malades qui en sont atteints ont eu assez souvent auparavant des crises gastriques. La plupart d'entre eux ont perdu la sensation de la faim et la sensation de plénitude de l'estomac. La pathogénie de cette analgésie épigastrique est obscure. Elle tient peut-être à une altération organique des plexus du sympathique abdominal. Mais il est à peu près impossible en l'état actuel de la technique histologique, de se rendre exactement compte de l'état des fibres de Remak qui forment en majeure partie les plexus viscéraux.

606) **Hémiparaplégie d'origine syphilitique avec Hémianesthésie croisée,** par Brousse et Ardin-Delteil (de Montpellier).

Syphilis spinale précoce (six mois après le chancre). Brown-Séquard. Traitement intensif, Brown-Séquard atténué : parésie légère avec rigidité spasmodique d'un membre, zones d'anesthésie limitées à la racine de l'autre membre.

607) **De quelques Névropathies et de leurs rapports avec les lésions congénitales et héréditaires du Cœur,** par Riberolles (de Saint-Sauves).

Conclusions : Il existe une hérédité cardio-vasculaire qui fait que le sujet qui en est atteint pourra, suivant les circonstances de la vie, présenter des troubles névropathiques généralement passagers ou intermittents, mais susceptibles par leur répétition ou leur persistance d'entraîner à leur suite des lésions définitives du système nerveux, surtout s'il y a association de la syphilis ou de l'alcoolisme.

608) **De l'Angor prépleurétique,** par Rauzier (de Montpellier).

Le syndrome angor pectoris accompagné ou nom de collapsus cardiaque, peut constituer la première manifestation d'une pleurésie dont les symptômes physiques ne deviendront apparents que quelques heures ou quelques jours après le début des manifestations angineuses. Feindel.

CLUB MÉDICAL VIENNOIS

Séance du 9 février 1898.

609) **Deux Gommes du Système Nerveux central**, par M. Schwabb.

La malade avait présenté une amblyopie de l'œil gauche avec immobilité de la pupille gauche la lumière, atrophie du nerf optique, paralysie spastique de la jambe gauche, avec exagération des réflexes tendineux, hyperesthésie cutanée du même côté et hypoesthésie du côté opposé (droit) jusqu'à la hauteur du quatrième espace intercostal.

Actuellement, au bout de 20 injections de sublimé (0,01 tous les deux jours) et d'un traitement interne par l'iodure (Kl à dose de 2,0 par jour) et la décoction de Zittman, tous les symptômes se sont amendés, et la malade est en bonne voie de guérison (les troubles de la sensibilité ont disparu, la vue est assez bonne, la démarche presque normale).

610) **Paraplégie Spasmodique Infantile**, par Heinrich Weiss, clinique du professeur Benedikt.

La malade est âgée de 10 ans. Accouchement normal. De cinq sœurs et frères trois sont bien portants, deux morts de maladies infectieuses accidentelles. Début de l'affection à l'âge de 5 ans (jusqu'alors bien portante, a commencé à marcher et à parler à l'âge de 18 mois) par une faiblesse, raideur croissante de la jambe droite. Un an plus tard, raideur du bras droit. Plus tard, difficulté de la parole ; l'affection gagna la moitié gauche du corps. A côté de l'état spasmodique généralisé des muscles (le bégaiement est également de nature spasmodique) on trouve actuellement des contractures spasmodiques et des mouvements athétosiques des mains ; pieds bots ; contracture des lèvres, de la langue et de la nuque. Pas de troubles de la sensibilité. Aplasie de la région frontale et temporale droite.

Ce qui fait la particularité de ce cas, c'est l'évolution hémiplégique de l'affection de même que les troubles de la parole (d'origine spasmodique). A. Raïchline.

CONFÉRENCE DE LA CLINIQUE NEURO-PSYCHIATRIQUE DE SAINT-PÉTERSBOURG

Séance du 23 octobre 1897.

611) **Tumeur du 3e ventricule**, par M. Vyrouboff.

Pendant la vie le symptôme saillant était une démarche vacillante avec tendance de tomber en arrière. Un mois avant la mort, la malade eut un accès épileptique suivi d'une paralysie fœtale ; l'accès se renouvela 3 semaines après ; mort dans le coma.

L'auteur attribue le trouble de l'équilibre à la lésion de 3e ventricule ; les accès épileptiques sont dus à' lirritation de la partie supérieure du bulbe et du bord supérieur de la protubérance par un nodule de la tumeur ; la pression de ce nodule a produit aussi la paralysie faciale. Il s'agissait d'un cholestéatome.

612) **Tétanos**, par M. Bechterew.

La maladie a débuté 3 semaines après une blessure de l'œil avec une pierre. On fit des injections de sérum antitétanique et l'ablation de l'œil atrophié et suppurant. Le malade guérit; mais conserva longtemps la réaction d'excitabilité des nerfs périphériques.

613) **Influence des excitations sensitives sur la circulation crânio-cérébrale**, par MM. Telatnik et Borichpolski.

Historique et expériences personnelles. Mensuration de la pression sanguine chez le chien dans les deux extrémités de la carotide (méthode de Huerthle) à la suite d'excitations variées.

Toute excitation douloureuse, qu'elle soit mécanique, électrique ou thermique, provoque une diminution de la pression sanguine par vaso-dilatation crânio-cérébralo. Les excitations froides de la peau provoquent une augmentation de la pression sanguine par vaso-constriction.

614) **De l'origine corticale des Accès Epileptiques provoqués chez le chien par l'intoxication absinthique**, par Ossipoff.

1. L'ablation des centres moteurs interrompt instantanément l'accès épileptique; une nouvelle injection d'absinthe ne provoque plus que des contractions toniques.

2. L'absinthe ne provoque chez le chien privé de ses centres moteurs que les convulsions toniques.

3. L'ablation de l'écorce des lobes pariétaux et occipitaux n'influence pas les accès épileptiques.

D'où l'auteur conclut: 1) que les convulsions cloniques sont sous la dépendance des centres moteurs; 2) que la sphère motrice corticale ne préside pas aux convulsions toniques; 3) que les accès épileptiques étant composés de convulsions toniques et cloniques ne peuvent exister en l'absence de centres moteurs.

615) **Résultats de l'excitation des Lobes Frontaux et des régions postérieures du Cerveau chez le singe**, par Bechterew.

Dans l'écorce de la région située en avant de la scissure frontale se trouvent les centres des mouvements de la tête, des paupières supérieures, des oreilles, de la respiration et de la dilatation pupillaire. Dans la région postérieure du lobe se trouve le centre des mouvements de la queue, en partie de la jambe et du gros orteil. Les centres des mouvements du tronc ne s'y trouvent pas.

L'excitation du lobe pariétal ainsi que du lobe occipital provoque des mouvements des yeux. La rétine contient des fibres venant des deux côtés, car la destruction d'une région occipitale provoque un trouble bilatéral de la vue.

Séance du 27 novembre 1897.

616) **Contribution à l'anatomie pathologique du Délire aigu**, par M. N. Joukowski.

Examen de trois cerveaux. Les lésions sont celles de la méningo-encéphalite diffuse; l'altération des vaisseaux est primitive, l'élément nerveux est secondairement atteint. L'infection est l'élément étiologique dominant. Le délire aigu est une affection *sui generis*.

Pour MM. Erlicki et Rosenbach, on ne trouve pas toujours les lésions d'encéphalite dans le délire aigu. Le diagnostic avec l'amentia compliquée de lésions somatiques, est très difficile.

617) **De l'origine corticale du Faisceau Oval (Faisceau de Türck),** par A.-V. Guerwer.

Son origine se trouve dans l'écorce du lobe temporal et, en partie, du lobe occipital. Le faisceau oval peut être suivi jusqu'à la région supérieure du pont. Comme les fibres transverses du pont faisant partie du pédoncule moyen du cervelet dégénèrent simultanément avec le faisceau oval, l'auteur pense que le faisceau oval relie le cervelet à l'écorce cérébrale, et joue le rôle de conducteur centrifuge des impulsions conscientes sur la fonction réflexe du cervelet; il agit, par conséquent, sur le mécanisme de l'équilibre.

618) **Autopsie d'un cas d'Ankylose du Rachis,** par Bechterew.

L'observation clinique a été présentée le 15 août 1896 (voir *R. N.*, 1896, page 727).

Incurvation de la portion thoracique sans compensation lombaire; limitation des mouvements, ankylose partielle ou totale des vertèbres thoraciques, dégénérescence grise des racines postérieures thoraciques; coloration grise des régions radiculaires des cordons postérieurs. Ostéophytes sur les corps vertébraux. Le diagnostic clinique a été pleinement confirmé.

Séance du 8 janvier 1898.

619) **Deux cas d'Aphasie transcorticale motrice et sensitive avec conservation dans l'un de la faculté musicale,** par V.-E. Larionoff.

Après l'historique, l'auteur présente deux malades semblables à celui de Heubner. Absence de compréhension de la plupart des mots, absence complète de la parole volontaire, alexie et agraphie presque complètes; conservation complète de la faculté de répéter les mots. Un des malades peut chanter l'hymne russe et répéter ensuite le texte.

620) **Théorie mécanique de l'activité musculaire,** par N.-J. Damaskine.

Jusqu'ici il n'existe pas encore de théorie expliquant tous les phénomènes de la contraction musculaire. L'auteur propose une hypothèse fondée sur la théorie de solutions, de la pression osmotique et des phénomènes de diffusion.

J. Targowla.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE ET DE PSYCHIATRIE DE KAZAN

Séance du 30 novembre 1897.

621) **Classification morphologique et topographique des terminaisons nerveuses,** par K. A. Arnstein.

N. A. Mislovski fait remarquer qu'au point de vue physiologique, l'appareil terminal n'est autre que la prolongation du nerf; il ne diffère du nerf ni par la structure ni par des propriétés chimiques. La physiologie considère le nerf et sa

terminaison *in toto*. Il est vraisemblable que la forme terminale du nerf est déterminée par la nature de l'agent excitateur : chimique, thermique ou mécanique, qui, ordinairement, agit sur lui.

622) **De la méthode de coloration des corps de Nissl,** par D. V. Poloumordvinoff.

Liquide fixateur de van Gehuchten ; alcool 95°, 50 gr., chloroforme 30, acide acétique, 10 gr. ; les parcelles de moelle ne dépassant pas un centimètre cube y restent de 6 à 10 heures. Transfert en alcool 95° pendant 3 jours, en changeant l'alcool 5 fois au moins ; puis dans un mélange d'alcool et de chloroforme à parties égales, dans chloroforme pur, dans paraffine et chloroforme. Inclusion dans paraffine pure. Coupes très minces. Coloration dans : bleu de toluïdine 1/12000, bicarbonate de soude 3/4 0/0, séjour 24 heures. Déshydratation en alcool. Eclaircissement par le damarlak.

Séance du 14 décembre 1897.

623) **Influence de la musique sur le Système Nerveux de l'homme et des animaux,** par J. M. Dogel.

L'auteur a complété les observations communiquées il y a 15 ans. Expériences sur l'homme et les animaux, examen du pouls, de la pression sanguine, de la respiration. Étude sur l'influence de la mélodie, des sons du diapason, des résonnateurs, du siflet, etc. Les variations du pouls et de la pression sanguine sont très notables, le pouls s'accélère de 6 à 50 pulsations par minute, la pression sanguine tantôt augmente, tantôt diminue. Chez l'homme, on constate des variations psychiques, des modifications des fonctions cardiaques ; parfois, de la sueur de la face. La musique pourrait servir comme moyen curatif dans certaines maladies nerveuses et mentales. Les divers instruments de musique n'ont pas la même influence sur le pouls et la pression sanguine. L'auteur montre des courbes.

624) **Le Cerveau d'un Épileptique mort à l'état épileptique,** par M. M. Maewski.

Adhérences de la dure-mère. Hyperhémie de la substance blanche et grise. Dilatation des vaisseaux. *Hémorrhagies punctiformes* sur les coupes du cerveau, de la couche optique, du corps caudé, du cervelet, du bulbe et du pont de Varole. Large foyer de ramollissement dans la partie antérieure du cervelet.

J. Targowla.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE ET DE PSYCHIATRIE DE MOSCOU

Séance de 28 novembre 1897.

625) **Hématomyélie centrale,** par Pribytkoff.

Cas typique d'hématomyélie. — Paysan de 18 ans. Début brusque par un choc dans la poitrine ; affaissement de tout le corps. Conscience intacte. Rétention d'urine. Thermo-ancsthésie en veste. Inégalité pupillaire. Atrophie musculaire de l'épaule, de l'avant-bras, et surtout de la main. Diminution de l'excitabilité électrique, réaction de dégénérescence partielle des muscles des deux mains.

Exagération des réflexes patellaires, clonus du pied et de la rotule. Constipation. Léger dermographisme. Le malade s'améliora. L'hémorrhagie siège dans la substance grise de la moelle et occupe les deux cornes antérieures et postérieures. M. Kojewnikow confirme le diagnostic d'hématomyélie et attire l'attention sur la pureté du cas parfaitement semblable à ceux décrits par Minor.

626) **Sarcome de la moelle et Syringomyélie; contribution à la formation de cavités dans la moelle,** par S. B. Orlowski.

Observation d'une petite fille de 14 ans ayant présenté les symptômes de compression médullaire et morte de septicémie et des phénomènes bulbaires. A l'autopsie, on trouva un sarcome ayant détruit la moitié inférieure de la moelle ; dans la partie supérieure, gliose et cavités syringomyéliques paraissant indépendantes du néoplasme. Altération considérable des vaisseaux.

L'évolution de la syringomyélie a été favorisée ici par le néoplasme et la stase qu'il a occasionnée. Ce cas viendrait confirmer la théorie de Langhaus et Kronthal sur l'origine de la syringomyélie par stase sanguine.

627) **Corps étrangers dans l'estomac des Aliénés,** par P. G. Strelceff.

Chez un dément de 47 ans, ayant des tendances de déchirer et d'avaler tout ce qu'il trouve, il se forma une tuméfaction douloureuse sous le mamelon gauche qui fut opérée. La fistule gastrique donna passage à une *branche de casse-noisette* d'un poids de 22 gr. 7. La seconde branche d'un poids de 20 gr. fut extraite sous chloroforme. Le malade guérit. Après enquête on reconnut que l'objet séjournait dans l'estomac depuis deux ans.

M. Jakowenko cite un cas d'une aliénée morte avec signes d'hémorrhagie interne. A l'autopsie, on découvrit une grande aiguille ayant perforé l'aorte et s'appuyant avec l'autre extrémité sur le duodénum.

Séance du 19 décembre 1897.

628) **Du Délire aigu,** par V. V. Veidengammer et V. J. Semidaloff.

Historique et deux observations. — I. Femme de 34 ans, pas de syphilis ni d'alcoolisme ; en octobre 1896, sans cause connue, grande excitation motrice, confusion, hallucinations. Plus tard, inégalité pupillaire, absence de réflexes patellaires ; nombreuses grimaces ; contractions fulgurantes de divers groupes musculaires ; amaigrissement. En décembre, fièvre ; mouvements variés et grimaces, refus d'aliments, adynamie, troubles trophiques. Mort le 31 décembre. — II. Femme de 31 ans, capacités hors ligne, hérédité psychopathique ; après un érysipèle de la face, faiblesse générale et courbature, fièvre, confusion mentale intense, nombreuses hallucinations, excitation motrice considérable. Inégalité pupillaire, abaissement des réflexes patellaires. Refus d'aliments, amaigrissement, mouvements automatiques et grimaces ; mort.

A l'autopsie du premier cas, on trouva de l'hyperhémie de l'écorce et des hémorrhagies punctiformes des foyers inflammatoires dans les circonvolutions frontales. Ces lésions seraient caractéristiques du délire aigu. L'étiologie est une infection ou une intoxication.

Le délire aigu est une entité morbide.

629) **Des Monstruosités cérébrales en rapport avec les altérations de la Moelle**, par Solowtzof.

Conclusions : Le développement de la cellule motrice médullaire chez l'embryon est en rapport intime avec le développement du prolongement cylindre-axile. Tant qu'il n'existe pas de contact, les cellules sont dépourvues de grains chromatiques et le protoplasma est constitué par un réseau achromatique avec grandes vacuoles. L'absence des hémisphères amène l'arrêt de développement des voies et des cellules motrices ; ces dernières restent à l'état embryonnaire.

Préparations, photographies, projections. On fait remarquer que l'absence des hémisphères n'a pas influencé le développement du cervelet qui est resté normal.

630) **Myélite centrale ascendante aiguë**, par N. M. Verxiloff.

Homme de 29 ans, début brusque. Paralysie de la main gauche, parésie de la main droite, des muscles du cou ; atrophie avec dégénérescence des muscles paralysés ; anesthésie à la douleur et à la chaleur de la main gauche et de la moitié gauche du corps en avant et en arrière. Régression du côté de la tête et de la main droite, de l'anesthésie et des phénomènes médullaires, mais bientôt faiblesse générale, parésie de la main gauche ; trouble de la respiration, de la nutrition. Immobilité des globes oculaires, hallucination de l'ouïe et de la vue. Température normale. Mort par faiblesse cardiaque. Autopsie. Altération inflammatoire de la moelle en haut jusqu'au niveau de la 3e dorsale. La lésion occupait la substance grise autour du canal médullaire et des cornes ; les cordons postérieurs étaient presque indemnes. Dégénérescence bilatérale du corps restiforme ; on suit la dégénérescence des cordons antérieurs et latéraux jusqu'aux corps optiques ; des faisceaux de Gowers jusqu'au pont de Varole ; lésion inflammatoire des origines des nerfs du mésocéphale.

Il s'agit d'un processus inflammatoire à marche ascendante ; les lésions sont les mêmes que dans la poliencéphalite mais avec une certaine systématisation.

J. Targowla.

NOUVELLES

Congrès international de Paris (2-9 août 1900).

SECTION DE NEUROLOGIE

Le Comité d'organisation pour la Section de Neurologie au Congrès international de Paris (2-9 août 1900) est ainsi constitué :

MM. André, d'Astros, Babinski, Ballet, Bernheim, Binet, Brissaud, Bourneville, Jean Charcot, Dejerine, Charles Féré, Grasset, Gombault, Hayem, Haushalter, Klippel, Lannois, P. Marie, Mirallié, Parisot, Pitres, Pierret, Rauzier, Raymond, Paul Richer, Gilles de la Tourette.

Le bureau est composé de MM. Raymond, *président ;* Brissaud, Dejerine, Grasset, Pitres, *vice-présidents ;* Pierre Marie, *secrétaire.*

Le Gérant : P. Bouchez.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

SOMMAIRE DU No 12

TRAVAUX ORIGINAUX

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES DÉGÉNÉRESCENCES PROPAGÉES ET EN PARTICULIER DES ALTÉRATIONS DES CORDONS POSTÉRIEURS CONSÉCUTIVES AUX LÉSIONS EN FOYER DE L'ENCÉPHALE (1).

PAR

G. Durante,

Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Nous avons, en 1894, dans deux communications à la Société Anatomique et à la Société de Biologie de Paris, attiré l'attention sur les lésions des cordons postérieurs de la moelle consécutives aux lésions cérébrales. Nous sommes, depuis lors, revenu à diverses reprises sur ce sujet qui relève de la dégénérescence rétrograde et de la propagation des dégénérescences secondaires d'un neurone à un neurone voisin.

Cette question prêtant encore à de nombreuses discussions, surtout lorsque, comme dans les cas qui nous occupent, la propagation se fait en sens contraire à la loi de Waller, nous avons pensé qu'il serait intéressant d'apporter de nouveaux éléments à l'appui de cette étude. Nous avons, dans le courant de cette année, eu l'occasion d'examiner les 4 nouveaux faits suivants :

I. — Le premier concerne une femme hémiplégique gauche depuis 3 ans, à l'autopsie de laquelle on trouva trois foyers de ramollissement dans le cerveau droit intéressant, le premier, le lobe paracentral, le deuxième la moitié inférieure des circonvolutions entourant la scissure de Rolando, le troisième, enfin, la portion moyenne du lobe sphénoïdal. Pas d'autre altération visible dans le reste de l'encéphale.

Les coupes nous ont permis de suivre les dégénérescences secondaires depuis le bord supérieur de la protubérance annulaire jusqu'à l'extrémité inférieure de la moelle épinière.

Dans la portion supérieure de la *protubérance* annulaire, la dégénérescence intéressait le faisceau pyramidal droit, particulièrement ses faisceaux externes et antérieurs, ainsi que la couche médiane du Ruban de Reil droit. On rencontrait également une altération moins prononcée dans la portion antérieure du Ruban de Reil externe droit ainsi qu'à gauche dans les fibres superficielles du faisceau cérébelleux moyen recouvrant horizontalement le faisceau pyramidal normal de ce côté.

(1) Une partie de ce travail a été le sujet d'une communication au *Congres international de médecine de Moscou*, août 1897.

Plus bas on retrouvait les faisceaux dégénérés dans les voies pyramidales droites et dans l'entrecroisement sensitif droit, surtout dans sa partie moyenne. Au niveau du bord postérieur de l'olive et dans la portion la plus interne de la couche interolivaire, les fibres nerveuses, surtout les verticales, ont en grande partie disparu. En outre, les cellules nerveuses qui se trouvent normalement disséminées au niveau de cet entrecroisement sensitif sont notablement moins nombreuses à droite qu'à gauche; celles qui persistent paraissent plus petites et plus granuleuses que leurs congénères du côté opposé. Les olives droites, enfin, sont également plus pauvres en cellules que les gauches.

Dans le *bulbe* immédiatement au-dessus de l'entrecroisement moteur, le faisceau pyramidal droit est fortement dégénéré, le gauche présente également quelques fibres absentes mais en très petit nombre. On observe, en outre, une dégénérescence très marquée du faisceau cérébelleux droit qui, surtout dans sa portion antérieure, ne se colore presque pas par le Pal. Les faisceaux de Goll et de Burdach, particulièrement ce dernier, sont également altérés à droite, ainsi que les noyaux de Goll et de Burdach qui, de ce côté, comparativement au côté gauche, sont pauvres en fibres nerveuses, celles qui persistent étant très grêles, à myéline se colorant mal, tandis que du côté gauche le chevelu est assez fourni. On ne saurait affirmer que les voies sensitives gauches sont saines; il semble que l'on y retrouve quelques fibres malades mais, comme il est difficile d'estimer cet ordre de lésions autrement que par comparaison lorsque les altérations ne sont pas très avancées, nous sommes obligé de nous borner à signaler la diminution considérable des fibres, tant au point de vue du nombre que de leur calibre, dans les voies sensitives du côté droit comparativement à ce que l'on observe à gauche, en émettant simplement des réserves sur l'intégrité de ces faisceaux gauches.

Dans la région *cervicale* les lésions sont plus nettement systématisées et intéressent surtout les faisceaux pyramidaux direct droit et croisé gauche et les cordons postérieurs. Nous n'insistons pas sur la dégénérescence des voies motrices qui, ici, offre les caractères habituels. Dans les *cordons postérieurs*, par le Pal on observe une décoloration très nette comprenant les cordons de Goll des *deux côtés* ainsi que, à gauche, la partie immédiatement adjacente des faisceaux de Burdach (voy. fig.). A ce niveau, par le Pal, les fibres nerveuses ne se colorent pas, mais, par le picro-carmin on en retrouve encore un certain nombre, quoique cependant plus grêles, et souvent dépourvues de tout ou partie de leur gaine de myéline.

Le faisceau de Burdach à droite et à gauche, sauf la portion immédiatement adjacente au faisceau de Goll, est parfaitement intact; la substance grise est bordée d'une zone très fournie en fibres fortement colorées. Signalons également que, à la partie interne du faisceau de Goll, contre le sillon médian postérieur, à égale distance environ de la surface médullaire et de la commissure, existe un petit faisceau de fibres fortement colorées, tranchant par leur conservation sur les fibres voisines, et répondant, par sa forme et sa disposition, au centre ovale de Flechsig. Dans la portion supérieure de la région cervicale et jusqu'à la moitié du renflement cervical, les faisceaux pyramidaux croisé droit et direct gauche, sont légèrement touchés. Cette altération disparaît plus bas. La lésion de la couche interne du faisceau de Burdach gauche que nous avons signalée plus haut, disparaît à partir de la moitié inférieure du renflement cervical. Du reste, dans le segment inférieur de la moelle cervicale, la dégénérescence du faisceau de Goll est déjà moins intense que plus haut quoique intéressant toujours ce faisceau des deux côtés dans toute son étendue (fig. 1).

Quant aux *faisceaux cérébelleux* directs, ils sont également altérés des deux côtés, mais d'une façon bien moins intense que les faisceaux de Goll et moins fortement que dans le bulbe.

Dans la région *dorsale* les dégénérescences sont sensiblement identiques à celles que nous avons rencontrées dans la région cervicale inférieure, sauf l'intégrité du faisceau de Turck et des faisceaux de Burdach. Le faisceau pyramidal croisé gauche est toujours fortement atteint; les deux faisceaux de Goll le sont moins fortement dans presque toute leur étendue.

A mesure que l'on descend, ces lésions vont en diminuant d'intensité, particulièrement celles des cordons postérieurs. Dans la région *lombaire* les altérations des cordons posté-

rieurs sont limitées au 1/3 postérieur des cordons de Goll, en se prolongeant un peu en avant, de chaque côté, entre les cordons de Goll et de Burdach, dessinant ainsi une M irrégulière. Le faisceau pyramidal gauche est dégénéré mais le droit paraît intact.

Sur toute la hauteur de la moelle l'*axe gris* semble absolument intact. Les colonnes de Clarke sont également fournies en cellules des deux côtés, et ne paraissent pas pauvres en fibres nerveuses. Seule la corne antérieure gauche, au niveau du 1/3 supérieur de la région dorsale est plus étroite que la droite ; mais cet aspect, limité à une petite hauteur, semble indépendant de la dégénérescence secondaire.

La pièce ayant été conservée dans le liquide de Müller nous n'avons pu, malheureusement, en étudier les cellules nerveuses par la méthode de Nissl ; mais, tant par le picrocarmin que par l'hématoxyline, ces éléments paraissent sains, au moins dans la moelle épinière. En tous cas, il n'y a pas de différence notable quant à leur nombre et leurs dimensions à droite et à gauche. Il n'en est pas de même dans le *bulbe* où, surtout dans

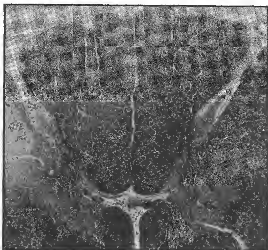


Fig. 1. — Photographie d'une coupe des cordons postérieurs. Coloration au Pal. Région cervicale inférieure. Disparition de la myéline très marquée dans la moitié postérieure des cordons de Goll, très légère dans la portion adjacente des faisceaux de Burdach.

les noyaux sensitifs, les cellules paraissent en général moins nombreuses et plus grêles, du côté de la lésion que du côté opposé. Disons enfin que les *racines*, tant antérieures que postérieures, sont également normales sur toute la hauteur de la moelle et que le chevelu qu'elles forment, particulièrement contre le bord interne de la corne postérieure, est également riche et fortement coloré par le Pal dans les régions cervicale, dorsale et lombaire.

Cette observation nous paraît être un type de lésions complexes secondaires à des foyers cérébraux. Nous verrons plus bas sur quelles raisons nous nous appuyons pour regarder l'altération des cordons postérieurs comme consécutive aux altérations de l'encéphale.

II. — Notre seconde observation concerne une athéromateuse atteinte d'hémiplégie gauche ancienne et aussi de broncho-pneumonie.

L'hémisphère cérébral gauche était intact.

Dans l'hémisphère cérébral droit existaient 4 foyers de ramollissement intéressant : le premier, le pied de la 2e circonvolution frontale et les régions immédiatement voisines

sur un espace de 3 à 4 centimètres carrés ; le second, la 1re circonvolution occipitale et la portion adjacente du lobe para-central inférieur ; le troisième, la circonvolution temporale inférieure et le pli de passage se portant de cette circonvolution à la 2me circonvolution occipitale. Ces 3 foyers intéressaient l'écorce cérébrale. A la coupe on rencontrait, en outre, un 4e foyer, uniquement sous-cortical, recouvert par une substance grise d'apparence normale, et comprenant la substance blanche correspondant au faisceau pédiculo-pariétal moyen. Ce foyer, qui présentait une étendue de 4 à 5 centimètres, mais n'avait qu'à peine 1 centimètre d'épaisseur, semble correspondre au point mort de l'irrigation cérébrale. Rien d'appréciable dans les noyaux gris centraux. Dans le mésencépbale, le pied du pédoncule cérébral est un peu plus mince à droite qu'à gauche. Enfin, dans la moelle le faisceau pyramidal croisé gauche semble un peu grisâtre, mais cette coloration anormale n'est que très faiblement prononcée.

Les coupes pratiquées depuis les pédoncules cérébraux jusqu'à la partie inférieure de la moelle ont montré, en résumé, les altérations suivantes :

Dans la partie supérieure de la *protubérance annulaire* le faisceau pyramidal droit est fortement dégénéré. A droite également, les voies sensitives sont altérées ; ces altérations portent particulièrement, à ce niveau, sur la zone radiculaire sensitive en dedans de la racine du trijumeau, et surtout sur la portion interne du ruban de Reil moyen.

Ces dégénérescences se poursuivent régulièrement à mesure que l'on descend pour intéresser plus bas l'entrecroisement sensitif qui est notablement moins fourni du côté droit que du côté gauche. Les noyaux de Goll et de Burdach ont des cellules également nombreuses, de volume sensiblement identique des deux côtés, et leur réseau de fibres nerveuses ne paraît pas plus pauvre à droite qu'à gauche. Dans le *bulbe*, les faisceaux de Goll et de Burdach ne présentent pas de différence appréciable entre un côté et l'autre. La symétrie de ces noyaux et de ces faisceaux, ne nous permet pas, faute de point de comparaison, d'estimer exactement le degré de leur altération qui, cependant, doit exister puisqu'on la retrouve nettement plus haut et plus bas dans ces mêmes voies sensitives.

Dans la région *cervicale* supérieure, au contraire, outre la dégénérescence du faisceau pyramidal, on observe, par le Pal, une altération des cordons postérieurs qui occupe d'une part la portion la plus postérieure des *faisceaux de Goll*, d'autre part leur tiers antérieur. Cette altération est absolument symétrique, également disposée de chaque côté du sillon médian. Le reste des faisceaux de Goll et les faisceaux de Burdach paraissent parfaitement sains.

Dans le renflement cervical moyen et dans la région cervicale inférieure les cordons postérieurs ne présentent plus aucune altération. Il en est de même de toute la moelle dorsale et lombaire où l'on ne constate plus qu'une dégénérescence progressivement décroissante du faisceau pyramidal.

La substance grise et les racines, tant antérieures que postérieures, paraissent absolument normales.

A un *fort grossissement* les différents faisceaux dégénérés n'ont pas tous le même aspect.

Dans le faisceau pyramidal les fibres nerveuses font défaut et sont remplacées par du tissu conjonctif. Il existe à ce niveau une véritable sclérose.

Dans les voies sensitives il semble que ce soit surtout une altération de la myéline. Ces altérations, en effet, très visibles par le Pal, le sont beaucoup moins par le picro-carmin. Les coupes colorées par cette dernière méthode, laissent voir, au niveau des points malades, des cylindres-axes en nombre presque normal. Un très petit nombre seulement de cylindres-axes paraît faire défaut, mais ils sont plus grêles que dans les portions voisines ; en outre, leur gaine de myéline, au lieu de prendre une teinte jaunâtre, se colore en rouge. Cette myéline, enfin, généralement très mince, manque souvent ; le cylindre se trouve alors soit directement en rapport avec le tissu de soutien, soit isolé dans un espace vide qu'a dû remplir antérieurement la myéline qui, dans ce cas, aurait été remplacée par une substance transparente, ne prenant pas les colorants usuels. Mais, le plus généralement, une partie de la gaine de myéline persiste colorée en rouge, laissant un espace vide, une vacuole, soit le long de sa surface externe, soit, le plus souvent, entre elle et le cylindre-axe.

Ces altérations, qui se retrouvent dans toutes les coupes, affectent une disposition trop systématisée pour que l'on puisse les attribuer à une altération *post-mortem* ou à des vices de préparation.

III. — Femme apportée sans connaissance à l'hôpital. Aphasie complète et hémiplégie droite. L'attaque remonterait, nous dit-on, à moins de 1 mois.

A *l'autopsie*, foyer de ramollissement dans les *noyaux gris centraux* gauches, comprenant : les 3/5 antérieurs de la couche optique sur toute son épaisseur, la partie moyenne de la capsule interne, la portion adjacente du noyau caudé sur toute son épaisseur, et le bord supérieur de la partie voisine du noyau lenticulaire.

Dans la moelle il semble que le faisceau pyramidal droit est un peu plus gris que le gauche, mais la différence est peu sensible.

La protubérance annulaire ayant été abîmée pendant l'autopsie, nous n'avons pu faire des recherches que sur la moelle allongée et la moelle.

Au niveau de la *moelle allongée* on constate aisément que, du côté gauche, un certain nombre de fibres nerveuses font défaut dans le faisceau pyramidal. Parmi celles qui persistent une forte partie est en voie de dégénérescence. — Dans les noyaux de Goll et de Burdach, particulièrement à droite, les cellules sont rares ; celles que l'on retrouve sont petites, comme atrophiées, leurs prolongements sont rares ; enfin le chevelu des fibres nerveuses est raréfié, surtout *du côté opposé* à la lésion cérébrale.

Les *faisceaux de Goll et de Burdach*, quoique paraissant, au picro-carmin, avoir conservé toutes leurs fibres, se colorent imparfaitement par le Pal et ceux du côté *droit*, demeurent toujours plus pâles que ceux du côté gauche.

Dans la région *cervicale*, quoique légère la dégénérescence du faisceau pyramidal est très nette. Elle paraît plus notable dans le faisceau pyramidal direct gauche que dans le croisé droit ; en outre, les faisceaux pyramidaux croisé gauche et direct droit sont légèrement touchés. On constate enfin une légère dégénérescence de la moitié postérieure des *cordons postérieurs*, plus forte dans le faisceau de Goll que dans le faisceau de Burdach, mais respectant une zone étroite longeant la ligne médiane, de sorte que le sillon médian postérieur paraît limité par une mince bordure foncée de fibres bien conservées.

Ces mêmes altérations se retrouvent, moins accentuées dans la région *dorsale supérieure ;* elles diminuent, du reste, rapidement, à mesure que l'on se porte plus bas, de sorte qu'elles ont complètement disparu dans la région dorsale inférieure et que la région lombaire est parfaitement saine.

A un *fort grossissement* on constate que, dans les voies pyramidales dégénérées, les cylindres-axes sont généralement encore conservés, mais la plupart sont déjà plus ou moins altérés, gonflés, boursouflés, irréguliers sur leurs bords, tandis que la myéline qui se colore mal, présente souvent des vacuoles et de la désagrégation en boules.

Dans les points malades des cordons postérieurs, les cylindres axes paraissent tous conservés et ne présentent pas cette tuméfaction notée dans le faisceau pyramidal. Par contre, la gaine de myéline prend, par le picro-carmin, une couleur rouge identique à celle du tissu conjonctif dont on ne la distingue qu'avec peine ; elle fait défaut, du reste, autour de plusieurs cylindres-axes trop volumineux pour être des cylindres nus normaux.

Disons enfin que, du haut en bas de la moelle, les *racines* antérieures et postérieures paraissent normales et que les cellules, tant des cornes antérieures que dans la colonne de Clarke, semblent, au moins par le picro-carmin, aussi nombreuses, aussi bien colorées, aussi ramifiées, aussi volumineuses que dans une moelle normale.

IV. — La 4e observation enfin, dont nous n'avons pu que recueillir les pièces à l'autopsie, concerne un cas de foyer hémorrhagique ancien dans la *couche optique droite.*

On pouvait suivre l'altération des voies sensitives jusque dans la région *cervicale inférieure* où elle intéressait les 2/3 antérieurs des *cordons de Goll* et très légèrement la partie immédiatement voisine des faisceaux de Burdach. Cette lésion, qui diminuait fortement dans la région dorsale supérieure, disparaissait plus bas.

Cette altération systématisée dans les cordons postérieurs était bien plus nettement visible sur les préparations au Pal que sur celles au picro-carmin et semblait surtout caractérisée par une atrophie de la gaine de myéline qui ne formait plus, dans les points malades, qu'une enveloppe très mince aux cylindres-axes conservés et d'apparence normaux. La substance grise et les racines paraissaient saines dans toute la hauteur de la moelle.

Dans ces 4 observations il s'agit d'altérations systématisées des voies sensitives bulbo-protubérantielles et des cordons postérieurs coïncidant avec des lésions *en foyer* siégeant soit dans l'écorce, soit dans les noyaux gris centraux. Nous ne croyons pas, ici, à une simple coïncidence, mais bien à une relation directe permettant de regarder ces lésions des voies sensitives comme secondaires aux lésions encéphaliques et dans leur dépendance immédiate.

Nous avons, en effet, pu les suivre, depuis le mésencéphale jusque plus ou moins bas dans la moelle épinière. Dans ce trajet on peut s'assurer que ces lésions vont en *décroissant* à mesure que l'on s'éloigne de leur point de départ encéphalique, pour disparaître complètement à une hauteur qui semble varier suivant le siège et l'âge du foyer primitif. Du reste, l'intégrité des racines et de la substance grise, l'intégrité du faisceau de Burdach, particulièrement dans ses régions externes, n'autorisent guère à interpréter la lésion des cordons postérieurs comme secondaires soit à une affection des ganglions spinaux ou des racines postérieures, soit à de la poliomyélite.

La nature, enfin, de ces altérations apporte une nouvelle preuve en faveur de leur origine cérébrale. Sauf dans les cas anciens et consécutifs à de volumineux foyers, où l'on constate alors la disparition plus ou moins totale d'un grand nombre de fibres (observ. 1); le plus souvent il s'agit surtout d'une atrophie de la myéline ; cette gaine semble subir d'abord une modification chimique décelée par le picro-carmin qui la colore en rouge trop foncé et par le Pal qui la colore insuffisamment, puis elle paraît s'amincir par désintégration moléculaire et être peu à peu remplacée, soit par une substance muqueuse remplissant des vacuoles, soit par le tissu de soutien qui, progressivement, vient prendre sa place.

Le cylindre-axe, au contraire, demeure longtemps normal, peut même persister indéfiniment, ou subit également une atrophie progressive.

De par ces caractères histologiques, cette lésion des cordons postérieurs s'éloigne, ainsi qu'on le voit, des dégénérescences secondaires wallériennes, et se rapproche, au contraire, de ce que l'on a décrit sous le terme, assez impropre du reste, de *dégénérescence rétrograde*, car il s'agit bien plutôt d'une *atrophie* par désagrégation moléculaire assez différente de la dégénérescence wallérienne.

On sait, en effet, aujourd'hui, que la loi de Waller ne doit être admise qu'avec certaines restrictions.

Genzmer, Dejerine et Mayor, Hayem et Gilbert, Krause et Friedländer, Vanlair, Marie, Redlich, Wille, Berg, ont décrit l'altération des lésions des nerfs dans le moignon des amputés, et Forel, Nissl, Wallenberg, Darkschewitsch, Moschaew, Bickelès, Flatau (1), Thien, celles qui se développent dans le bout central des nerfs sectionnés.

Dans les centres nerveux Daxemberger, Schmauss, Werding, Michaud, Sottas, Raymond, Mirto (2), Gombault et Philippe, plus récemment Derenne et Spiler (3), ont noté une dégénérescence ascendante systématisée du faisceau pyramidal s'étendant plus ou moins haut au-dessus d'une lésion transversale de la

(1) Flatau. *Pathol.-anat. Befund bei einem Fall peripherischer Facialislähmung.* Berlin. Klin. Wochensch., 1896.

(2) Mirto. *Mielit cronica transversa bulbare.* Giorn. della Assoc. napolitana di medici e natural, 1893.

(3) Derenne et Spiller. *Un cas de syringomyélie limitée à une corne postérieure avec dégénérescence ascendante dans le faisceau pyramidal.* The Americ. Journ. of med. Sc., déc. 1896.

moelle, tandis que Odi et Rossi, Barbacci, Berdès, Hoche (1), Mirto, Ordt, Lœwenthal obtenaient expérimentalement une dégénérescence descendante, parfois très étendue des cordons postérieurs.

L'existence d'une altération dans le bout central d'un neurone interrompu, encore peu connue il y a quelques années, étant aujourd'hui généralement admise, nous n'insistons pas davantage sur ce sujet que nous avons développé ailleurs plus longuement et que nous ne voulions que rappeler ici.

Mais, dans les faits que nous rapportons les cordons postérieurs de la moelle n'appartiennent pas au même neurone que les faisceaux sensitifs cérébraux intéressés par le foyer primitif, et l'on conçoit difficilement, au premier abord, les rapports qui relient entre elles des altérations si éloignées concernant des entités nerveuses différentes et jusqu'à un certain point indépendantes les unes des autres.

Les dégénérescences secondaires n'intéressent, en effet, généralement que le neurone primitivement atteint. Toutefois il n'en est pas toujours ainsi. La lésion peut, non seulement s'étendre sur les différents éléments du neurone malade en amont et en aval du point primitivement lésé, mais, en outre, dépasser les limites de ce neurone et se propager de proche en proche au neurone qui le suit ou le précède immédiatement.

Cette *propagation des dégénérescences secondaires* est aujourd'hui reconnue pour ce qui concerne la dégénérescence wallérienne. On connaît les altérations des cellules des cornes antérieures et des racines motrices qui se montrent parfois à la suite de la dégénérescence secondaire du faisceau pyramidal ; nous pourrions de même rappeler que, après la lésion tabétique ou autre des racines postérieures, on voit souvent survenir une dégénérescence des faisceaux cérébelleux due à une altération secondaire de la colonne de Clarke.

Mais la possibilité d'un processus analogue dans la dégénérescence ou mieux l'atrophie rétrograde, est, aujourd'hui encore, vivement combattue par la généralité des auteurs qui se refusent à admettre qu'une lésion puisse se propager d'un neurone malade au neurone précédant, en suivant, en sens inverse, les voies physiologiques du courant nerveux.

Pas plus, cependant, aux dégénérescences rétrogrades qu'aux dégénérescences wallériennes, les relais ganglionnaires n'opposent une barrière infranchissable. Du reste, si la dégénérescence d'un neurone peut amener l'altération des cellules autour desquelles il vient se ramifier, pourquoi, inversement, l'altération de ces cellules ne pourrait-elle pas, de la même façon, déterminer la dégénérescence des arborisations cylindre-axiles qui viennent entrer en contact avec leurs prolongements et qui ne peuvent plus, de ces prolongements cellulaires malades, que retirer un influx nerveux insuffisant ou pathologique ? Ce processus apparaît d'une façon évidente dans un certain nombre de faits décrits depuis longtemps quoique diversement interprétés, comme, par exemple, les altérations des cordons latéraux de la moelle chez les amputés.

La *dégénérescence des cordons postérieurs consécutivement aux lésions cérébrales* est moins connue. Chez l'animal, v. Monakow, Langley, Sherrington, Grunbaum, Bianchi et d'Abundo, Sandmeyer, Marchi et Algéri, avaient, au cours d'expériences, après extirpation des circonvolutions pariétale inférieure et surtout occipitales, signalé, dans la région cervicale seulement ou sur toute la hauteur de

(1) Hoche *Sur la dégénérescence secondaire principalement du faisceau de Gowers dans le cas de compression de la mœlle.* Arch. f. Psych. XXVIII, 3.

la moelle, une dégénérescence partielle ou parfois même totale des cordons postérieurs.

En 1894, nous avons attiré l'attention sur l'existence, chez l'*homme*, des *dégénérescences sensitives propagées cérébro-spinales*, en publiant à la Société anatomique et à la Société de biologie une observation de dégénérescence des faisceaux de Goll consécutive à un foyer de la couche optique. Cette observation a été la base d'un travail ultérieur (1) plus complet auquel nous devons renvoyer pour la bibliographie antérieure à cette époque et tous les détails de cette question complexe que nous ne pouvons aborder ici. En 1895, nous avons publié dans la *Revue de médecine* avec le Dr Klippel une autre observation analogue, dans laquelle, à la suite de lésions corticales, s'était développée une dégénérescence des cordons postérieurs et des faisceaux cérébelleux. Les recherches que nous avions entreprises sur ce sujet nous ont permis de retrouver, disséminés sous différents titres dans la littérature, un certain nombre de faits où, consécutivement à des foyers soit de l'écorce, soit des noyaux gris centraux, soit du mésencéphale, on avait pu observer une altération des voies sensitives jusque plus ou moins bas dans les cordons postérieurs. Enfin, plus récemment, Krauss (2), Oordt (3) et Weidenhammer (4), à la suite de lésions en foyer du pont de Varole, Denkler (5), Besold (6), Urzin (7), consécutivement à des lésions en foyers des noyaux gris centraux ou de l'écorce, ont signalé, comme nous, des dégénérescences plus ou moins complètes des cordons postérieurs.

Nous laisserons ici complètement de côté, nous en étant occupé ailleurs, les faits de dégénérescence descendante des faisceaux sensitifs bulbo-protubérantiels ne dépassant pas les noyaux de Goll et de Burdach, car ils peuvent être regardés, jusqu'à un certain point, comme des cas d'atrophie rétrograde simple n'intéressant que le neurone primitivement lésé. Nous n'avons en vue ici que ceux dans lesquels, à la suite de lésions *en foyer* de l'encéphale ou de la protubérance, l'altération des voies sensitives, franchissant les noyaux bulbaires, s'est étendue plus ou moins bas dans les cordons postérieurs de la moelle.

Cette atrophie rétrograde *propagée* des voies cérébro-spinales sensitives, est moins exceptionnelle que l'on serait tenté de le croire puisque nous avons pu relever 23 exemples épars sous différents titres dans la littérature et diversement interprétés par leurs auteurs. Nous en avons nous-même, publié 2 cas antérieurement et nous en apportons 4 nouvelles observations.

Sur les 29 cas dont nous avons pu prendre connaissance, 17 sont consécutifs à des lésions en foyer de la *protubérance*, des *pédoncules cérébraux* ou des *noyaux gris centraux*, ce sont ceux de Schaffer, Greiwe, Wallenberg, Hirsch, Oordt,

(1) G. DURANTE. *Des dégénérescences secondaires du système nerveux. Dégénérescence wallérienne et dégénérescence rétrograde.* Paris, 1895, Carré, éd.

(2) KRAUSS. *Beit. zur Pathog. der Tabes dorsalis.* Arch. f. Psych., XXII.

(3) OORDT. *De la paralysie apoplectiforme avec considérations spéciales de la paralysie de la déglutition et de l'hémianesthésie.* Deutsch. Zeitsch. f. Nervenheilk, 1896.

(4) WEIDENHAMMER. *Zur Frage ueber secundäre Degen. bei Herderkrankungen des Pons.* Soc. de neurolog. et de psych. de Moscou. Neurolog. Centralbl., août 1897.

(5) DENKLER. *Ein Fall von Hydrocephalus und Hirntumor.* Deutsch. Zeitsch. f. Nervenheilk., VI, 1895.

(6) BESOLD. *Ueber zwei Fälle von Gehirntumoren bei zwei Geschwistern.* Deutsch. Zeitsch. für Nervenheilk., VIII, 1896. Observ. II.

(7) URZIN. *Rückenmarks befunde bei Gehirntumoren.* Deutsch. Zeitsch. f. Nervenheilk., XI, 1897.

Brasch (1), Krauss (5 cas), Urzin, Besold, Weidenhammer et Durante (3 cas) ; 12 sont consécutifs à des foyers *corticaux* : ce sont ceux de Schültze, Wesphal (2 cas), Hösel et Flechsig, Mayer (2 cas), Denkler, Ursin (2 cas), Klippel et Durante, et Durante (2 cas).

A l'appui de ces 26 cas cliniques, ajoutons, enfin, que, dans les *expériences* de v. Monakow, Lœwenthal, Bianchi et d'Abundo, Langley et Sherrington, Langley et Grünbaum, Marchi et Algéri, Sandmeyer, chez le chien, le chat et le singe, cette même dégénérescence descendante des cordons postérieurs se trouve signalée à la suite de lésions cérébrales ou bulbaires.

L'ensemble de ce qui précède forme aujourd'hui, nous semble-t-il, un faisceau de preuves suffisant pour confirmer pleinement ce que nous avions avancé antérieurement sur l'existence de cette atrophie rétrograde médullaire d'origine encéphalique, en montrant la possibilité, pour ces dégénérescences, dans des conditions encore mal déterminées, de franchir les relais nucléaires et de se propager dans les cordons postérieurs en suivant en sens inverse la direction des excitations physiologiques.

Cette propagation peut s'étendre plus ou moins loin, s'arrêter dans la région cervicale ou descendre jusque dans la région lombaire, intéresser tous les cordons postérieurs ou se limiter à tout ou partie des cordons de Burdach Sandmeyer, etc.), ou de Goll (Greiwe, Hirsch, Durante, etc.), enfin, généralement bilatérale, elle pourrait, parfois, être *croisée* par rapport à la lésion cérébrale (Marchi et Algéri, Ursin, etc.). Ces variations dépendent vraisemblablement du siège et de l'étendue du foyer primitif. Pour ce qui est de l'écorce, plus le foyer siège en arrière, plus les cordons postérieurs sont fortement atteints. Ce sont surtout les lésions du lobe *occipital* puis celles du lobe *pariétal inférieur* qui déterminent la sclérose la plus intense des faisceaux de Burdach et de Goll. Les lésions de l'insula, des circonvolutions pariétales ascendantes donnent lieu à une dégénérescence moins forte de ces faisceaux ; enfin la portion antérieure du corps calleux répondrait particulièrement aux faisceaux de Burdach et sa portion postérieure aux faisceaux de Goll (Strumpel, Westphal, Greiwe).

Au point de vue *histologique*, il s'agit rarement d'une disparition totale des éléments des cordons postérieurs, mais généralement d'une altération ou d'une disparition plus ou moins complète de la myéline avec conservation des cylindres-axes ; en outre, ces altérations présentent une intensité d'autant moindre, semblent d'autant plus rapprochées du début de leur évolution, que l'on s'éloigne davantage de la région cervicale supérieure. Enfin, l'intégrité des racines, de la substance grise médullaire et de la portion externe des faisceaux de Burdach, permettent souvent d'éliminer également, dans ce cas, l'hypothèse d'une dégénérescence ascendante.

Que ce soit à la suite d'une lésion dans sa continuité, ou d'une altération de ses ramifications périphériques, les modifications qui surviennent dans le bout central du tube nerveux, relèvent d'un processus identique ; ainsi la *pathogénie* de ces dégénérescences porte-t-elle aux mêmes discussions que celle des atrophies rétrogrades simples.

Gudden qui, le premier, avait entrevu les modifications du bout central d'un faisceau nerveux sectionné, les regardait comme secondaires à une atrophie du noyau par inactivité. Goldscheider, Marinesco, Forel, Darkschewitch et Tichonow, v. Monakow, Golgi, Ramon y Cajal, van Gehuchten, Sano, etc., etc., se rattachant

(1) Brasch. *Ramollissement en foyer du pont de Varole.* Neurolog. Centrabl., 1892.

à cette théorie, croient que l'interruption d'un tube nerveux détermine une altération de la cellule d'origine, en suite de laquelle dégénère ou s'atrophie le bout central du nerf sectionné.

L'étude des cellules nerveuses par la méthode de Nissl 'avait fait espérer que l'on avait, dans la chromatolyse, trouvé la cause de la dégénérescence rétrograde ; malheureusement, plus cette étude se poursuit, plus les modifications décrites perdent d'importance et semblent devenir banales. Lugaro puis Marinesco avaient essayé d'opposer les lésions cellulaires primitives se montrant dans les intoxications, aux lésions cellulaires secondaires survenant après un traumatisme du cylindre-axe. Les travaux plus récents sont loin de confirmer cette hypothèse. Nous citerons, entre autres, les recherches de Ballet et Dutil (1) et de van Gehuchten (2) qui, les uns dans l'anémie expérimentale de la moelle, l'autre après sections nerveuses, ont pu relever toutes les variétés d'altérations cellulaires primitives et secondaires, ce qui doit faire regarder ces différents aspects comme des degrés divers d'un même processus.

Enfin la valeur nosologique même de ces modifications cellulaires est également discutable.

Après avoir été retrouvées à la suite des traumatismes périphériques et dans presque toutes les intoxications, on signale aujourd'hui leur défaut dans des cas où tout semblerait les faire prévoir. Moureck et Hess (3) ont observé des cellules longtemps intactes dans des empoisonnements chroniques, Courmont (4), Paviot, Doyon dans le tétanos ont signalé l'absence de lésions cellulaires ou des lésions ne concordant nullement avec les symptômes constatés. Les expériences de Goldscheider (5) sont également concluantes : l'injection d'acide malonique détermine chez les animaux des paralysies rapides, la mort en quelques heures et les coupes de la moelle permettent de constater les lésions classiques des cellules nerveuses. Mais cet auteur, injectant de l'hyposulfite de soude peu avant la mort, obtient une guérison rapide et complète de l'animal qui, sacrifié ultérieurement, montre encore les mêmes altérations cellulaires. On ne saurait donc regarder celles-ci comme la représentation anatomique des troubles fonctionnels observés. Hodge, Mann, Lugaro, etc., etc., étudiant les cellules nerveuses à l'état de repos et de fatigue, ont rencontré des modifications très semblables à celles observées dans les intoxications et les traumatismes périphériques. Enfin, van Gehuchten a pu constater, au moins dans les noyaux moteurs, que si, après section d'un tronc nerveux, les cellules d'origine subissaient une rapide chromatolyse, on assistait, par contre, au bout de vingt jours, à une phase de *réparation* et que ces cellules devenaient même plus chargées en chromatine qu'avant la section quoique le nerf ne fût pas en voie de régénération.

Mais nous ne voulons pas, ici, multiplier des exemples qui nous éloigneraient de notre sujet. Nous voulions seulement montrer que la méthode de Nissl, si délicate dans ses appréciations, nous décèle des modifications n'ayant peut-être pas une importance aussi considérable qu'on l'a soutenu d'abord. La substance

(1) BALLET et DUTIL. *Lésions expérimentales des cellules nerveuses.* Congrès de Moscou, 1897.

(2) VAN GEHUCHTEN. *Anatomie fine de la cellule nerveuse.* Congrès de Moscou, 1897, et La Cellule, XIII.

(3) MOURECK et HESS. *Lésions fines des cellules motrices de la moelle dans divers empoisonnements.* Prague, 1897.

(4) COURMONT, DOYON et PAVIOT. *Des prétendues lésions cellulaires dans le tétanos expérimental.* Soc. de Biol., 11 août 1897 et mai 1898.

(5) GOLSCHEIDER. Soc. de méd. interne de Berlin, 1er mars 1897.

chromatique, dit van Gehuchten (1), n'est qu'une substance secondaire dans l'élément nerveux ; elle n'existe pas, d'ailleurs, dans toute cellule nerveuse et n'est pas indispensable à la vie des neurones. « La chromatolyse, ajoute plus loin cet auteur, pour autant qu'elle reste dans certaines limites, ne nous paraît pas un trouble cellulaire bien profond ; il reste à établir si elle est compatible avec le fonctionnement normal de la cellule. » Les expériences de Goldscheider que nous rapportions plus haut, celles, plus récentes encore, de Courmont et Doyon, répondent affirmativement à cette question.

Sans y voir un indice de régénération cellulaire, comme le veut Bombarda (2), ces modifications mises en évidence par Nissl paraissent, comme l'a dit Soukharoff, ne répondre à *aucun symptôme clinique*. Nous pourrions même dire que l'on ne connaît pas encore suffisamment les différents aspects de la vie cellulaire pour pouvoir affirmer qu'il ne s'agit pas là parfois d'états physiologiques, pas plus pathologiques, peut-être, que les états de repos ou de sécrétion des cellules glandulaires.

Mais ce n'est pas ici le lieu de discuter cette question. Nous conclurons simplement de ce qui précède, que les lésions cellulaires observées par cette méthode, après section des nerfs, semblent être analogues sinon identiques à celles observées dans les intoxications, et que toutes deux, d'un ordre très *banal*, ne paraissent nullement incompatibles avec la vitalité de la cellule et ne sauraient être regardées, par conséquent, comme la cause de l'altération du bout central.

Les modifications cellulaires apparues de suite après la section des neurones sont de peu d'importance physiologique et généralement passagères. Ce n'est que lorsque la dégénérescence rétrograde, après avoir progressivement envahi tout le bout central, a remonté jusqu'au noyau d'origine, que l'on voit survenir dans ce dernier des altérations irréparables et définitives avec regression et atrophie des éléments nerveux.

L'étude même des lésions du nerf plaide en faveur de sa marche *cellulipète*. Si l'altération cellulaire était la cause de l'atrophie du bout central, comme le soutiennent la plupart des auteurs, la dégénérescence rétrograde ne serait qu'une espèce de dégénérescence wallérienne. Or, on sait combien ces deux variétés de dégénérescences diffèrent, tant par leur nature histologique que par leur mode d'évolution. La seconde, constante, débutant 24 heures après la section par l'hypertrophie du cylindre-axe, l'hyperplasie du protoplasma interannulaire puis la fragmentation de la myéline en boules qui seront ultérieurement résorbées, aboutit à la disparition totale du cylindre-axe. La première qui ne se montre que dans certains cas, apparaît, au plus tôt, 10 à 15 jours après la section au niveau de laquelle elle débute, pour remonter peu à peu vers le centre ; elle est presque uniquement caractérisée par une désagrégation moléculaire, une atrophie progressive de la myéline avec conservation peut-être indéfinie du cylindre-axe qui ne disparaît que lorsque le noyau finalement atteint (ce qui n'est pas constant) participe à son tour au processus atrophique.

Enfin, dans la dégénérescence wallérienne le bout périphérique s'altère constamment dans toute son étendue quelle que soit sa longueur. Or, ceci n'est pas la règle dans la dégénérescence rétrograde. Si le bout central s'altère généralement en totalité lorsque le faisceau nerveux est sectionné près de son centre

(1) V. Gehuchten. *L'anatomie fine de la cellule nerveuse.* Congrès de Moscou, 1897, et La Cellule, XIII, 1898.

(2) Bombarda. *Dégénération et régénération des nerfs.* Rev. portug. de med. et de cir. prat., 1897.

ou lorsque le traumatisme intéresse dans sa continuité un tronc relativement court comme celui de la plupart des paires crâniennes motrices sur lesquelles on a expérimenté, il n'en est pas toujours ainsi lorsque le faisceau présente une certaine longueur.

Dans les observations de Bickelès, Bregmann, Vanlair, Mayer, Berg (1), etc., etc., sur les troncs nerveux, la dégénérescence est d'autant plus accentuée que l'on se rapproche davantage du point sectionné ; en se portant vers le centre trophique elle diminue progressivement pour disparaître, dans certains cas, avant même d'avoir atteint les racines. En étudiant les faits de Schmauss, Wallenberg, Schultze, Sottas, Raymond, Gombault et Philippe, on voit que le faisceau pyramidal présente, au-dessus du foyer de myélite transverse, un état de sclérose presque complète ; en s'élevant, l'altération semble plus jeune et s'atténue peu à peu pour disparaître complètement plus ou moins haut. Dans aucun cas cette dégénérescence ascendante du faisceau pyramidal ne remonte au-dessus de l'entrecroisement des pyramides.

Telles sont les raisons qui nous font regarder l'atrophie rétrograde comme une lésion, non pas d'origine cellulaire, mais au contraire cellulipète ; cette opinion a, du reste, déjà été soutenue par Leyden à propos des nerfs périphériques, et plus récemment Wille (2) s'y est rangé dans un travail sur les lésions du système nerveux chez les amputés.

Le même mode d'altération s'observe dans les *atrophies rétrogrades propagées* dans lesquelles la lésion s'est peu à peu étendue jusqu'au noyau du neurone primitivement atteint, tandis que le neurone secondairement touché, présente une diminution progressive de ses altérations à mesure que l'on s'éloigne de ses ramifications terminales. Dans les faits que nous avons publiés comme dans ceux que nous avons retrouvés épars dans la littérature, la dégénérescence des cordons postérieurs souvent *croisée* par rapport aux foyers encéphaliques, s'atténue toujours en descendant. Très marquée dans la région cervicale supérieure, elle cesse souvent dans la région cervicale inférieure. Elle peut, cependant, s'étendre jusqu'à la région lombaire, mais elle est toujours, tant au point de vue de l'étendue, qu'au point de vue de l'intensité, d'autant moins marquée qu'on examine un segment plus inférieur de la moelle. Ici encore, les tubes nerveux semblent subir une altération cellulipète progressivement envahissante, débutant par leurs ramifications périphériques malades qui présentent les lésions les plus complètes et les plus anciennes, pour s'étendre, de là, peu à peu, vers leur centre trophique (cellule de la substance grise médullaire ou ganglions spinaux) qui, le plus souvent, demeurent intacts ainsi que la plus grande partie adjacente du neurone.

Ces caractères permettent d'éliminer les théories proposées jusqu'ici pour expliquer cette altération des cordons postérieurs que Mayer attribuait à l'augmentation de pression du liquide encéphalo-rachidien et que Denkler rapporte à la cachexie ou à l'action de toxines sécrétées par la tumeur. Ces explications ne sauraient convenir qu'à des altérations généralisées sur toute la hauteur de la moelle ou, tout au moins, symétriques. Le seul fait de *l'atténuation descendante* de ces lésions rend ces suppositions peu probables. Mais ces hypothèses tombent complètement devant la reproduction *expérimentale* de ces altérations propagées des cordons postérieurs en dehors de toute cachexie, de toute intoxication,

(1) Berg. *Étude du nerf et de la moelle chez un amputé.* Thèse de Paris, 1896.

(2) Wille. *Sur les altér. second. de la moelle conséc. à la désarticulation du membre supérieur.* Arch. f. Psych., XXVII, 1895.

et surtout devant leur *unilatéralité* fréquemment observée, et leur disposition souvent *croisée* par rapport à la lésion cérébrale. Ces caractères semblent bien indiquer une relation directe entre l'affection des deux neurones malades et ne peuvent être interprétés, nous semble-t-il, que par une propagation progressive de l'atrophie rétrograde en suite de conditions encore mal élucidées, du neurone supérieur au neurone médullaire.

Nous ne pouvons ici, entrer dans de plus longs détails sur ce sujet que nous avons traité ailleurs plus longuement, mais nous devons, avant de terminer, essayer de commenter quelques faits se rapportant à ce sujet.

La connaissance de l'*atrophie rétrograde* simple a aidé à concevoir plus clairement l'origine possible d'affections encore mal élucidées du système nerveux Elle appuie, en particulier, la théorie de Leyden en montrant le mécanisme du développement de certains cas de tabes consécutivement à des lésions des nerfs périphériques. On comprend également qu'une lésion transversale de la moelle puisse déterminer une dégénérescence ascendante et descendante des faisceaux moteurs et sensitifs et développer ainsi certaines variétés de *myélites combinées systématisées d'origine médullaire.*

Quel qu'en soit le mécanisme, la *propagation de l'atrophie rétrograde* d'un neurone à un autre neurone donne la clef d'autres phénomènes plus complexes sur lesquels nous avons, en 1894 et 1895, insisté avec plus de détails.

Dans le domaine moteur, au moins une partie des faits publiés sous le titre de *sclérose latérale amyotrophique*, semblent relever d'une lésion ascendante du faisceau pyramidal consécutive à une affection des cellules des cornes antérieures (1). Quant au *tabes spasmodique*, lorsque l'altération du faisceau pyramidal ne dépasse pas le bulbe et que rien ne permet de l'attribuer à une affection cérébrale, il reproduit ce que l'on a observé dans la dégénérescence ascendante des voies motrices, et peut-être y peut-on voir une dégénérescence rétrograde de ce faisceau consécutive à une altération légère ou passagère des cellules des cornes antérieures. Cette hypothèse satisferait, au moins, mieux l'esprit que celle d'une dégénérescence systématisée et primitive d'un faisceau blanc.

Dans le domaine sensitif nous venons de voir qu'une dégénérescence systématisée des cordons postérieurs peut se montrer consécutivement à une affection localisée de l'encéphale ou du bulbe. Cette altération croisée par rapport au foyer cérébral peut être limitée à la région cervicale ou s'étendre sur toute la hauteur de la moelle. Habituellement moins intense que dans les cas de dégénérescence ascendante, il existe cependant certaines observations où des tubes nerveux étaient complètement détruits. Les faisceaux pyramidaux, les cordons postérieurs, et souvent les faisceaux cérébelleux étant, dans ce cas, généralement atteints, on se trouve en présence d'un complexus anatomique rappelant absolument les *scléroses combinées systématisées*, et plusieurs des observations décrites sous ce terme, semblent relever de dégénérescences secondaires wallériennes et rétrogrades consécutives à des foyers *encéphaliques.*

Mais cette lésion des cordons postérieurs peut s'observer *seule* lorsque le foyer cérébral ou bulbaire ne touche pas à la zone motrice et surtout lorsqu'il intéresse la région occipitale.

On se trouve alors en présence d'une systématisation médullaire ayant les plus grandes analogies avec celle du tabes et qui a pu être reproduite *expéri-*

(1) Voyez également : KLIPPEL. *Les neurones et leur dégénérescence.* Arch. de Neurolog., 1896.

mentalement. Jendrassik avait déjà antérieurement soutenu l'origine cérébrale de l'ataxie locomotrice, mais d'une façon trop générale. Récemment Krauss, dans une étude sur l'étiologie de cette affection, a publié 5 cas de *tabes* qu'il rapporte à une lésion supérieure.

Nous ne voulons pas discuter ici la grosse question de la pathogénie de la maladie de Duchenne. Nous tenions simplement à montrer que la *sclérose systématisée de cordons postérieurs* de la moelle peut se développer non seulement consécutivement à des affections *radiculaires* ou *ganglionnaires*, non seulement à la suite de lésions des *nerfs périphériques* ainsi que l'a montré Leyden, mais également, ainsi que nous venons de le voir, secondairement à des lésions *encéphaliques* en foyer. Il importerait de reprendre à l'aide de ces données l'étude, non seulement de différentes formes cliniques du tabes, particulièrement du tabes supérieur, mais surtout la grande classe encore si obscure des affections *tabétiformes* pour chercher dans ces étiologies variées, la clef d'un certain nombre de questions tant cliniques que pathogéniques toujours à l'ordre du jour.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

631) **La Karyokinèse des Cellules Nerveuses** (Sulla cariocinesi delle cellule nervose), par Giuseppe Levi. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. III, fasc. 3, p. 97, mars 1898 (15 p., 13 fig.).

Après trépanation du crâne de cobayes, une aiguille portée au rouge était enfoncée dans l'écorce cérébrale des animaux, que l'on sacrifiait de un à vingt jours après. Coloration Biondi-Heidenhain sur des pièces fixées au sublimé, fixation au liquide de Hermann, coloration à la safranine; triple coloration de Flemming. Dans la zone de tissu entourant le point cautérisé, Levi a trouvé de nombreuses figures de la phase de la plaque équatoriale et celle d'éloignement vers les pôles du fuseau des deux moitiés de celle-ci dédoublée, étaient très nettes, ainsi qu'en témoignent les figures. Dans les cellules nerveuses au repos, la chromatine du noyau a une disposition particulière; aussi les premières phases de la mitose y sont différentes de ce qui a lieu dans la généralité des cellules d'autre espèce. Tandis qu'en général la chromatine se dispose en série de granulations formant le filament spiral, dans la cellule nerveuse la chromatine ne constitue qu'un ou deux gros grains qui se bornent à former un amas augmentant de volume et passant à l'état d'anneau à mesure que la mitose se dessine. Dans cet anneau ou plaque équatoriale, la masse homogène de chromatine se différencie en chromosomes trapus. Puis selon le mode type, ceux-ci se dédoublent et chaque moitié d'anse se porte avec ses congénères au pôle du fuseau qui lui correspond. Là a lieu, de chaque côté, la fusion des deux groupes d'anses en une masse homogène.

Le nucléole du noyau de la cellule nerveuse au repos est formé d'un ou deux grains de substance chromatique et de grains de substance acidophile ayant souvent la disposition suivante : au centre, le grain de chromatine; aux deux extrémités d'un même diamètre les deux grains acidophiles en forme de croissant. Ils seraient l'origine des deux demi-fuseaux (Halbspindel); pour ce faire, ils changent de forme, deviennent coniques; le cône s'allonge et se divise en

filaments. Dans le noyau de la cellule nerveuse en mitose, il n'y aurait pas de fuseau central (Centralspindel). Dans la période de diaster, après l'éloignement des deux moitiés de la plaque équatoriale, les filaments achromatiques qui les relient (Verbindungsfäden) proviendraient des anses.

La multiplication des cellules nerveuses ne conduit cependant pas à une régénération du tissu. Le processus de mitose est actif du deuxième au cinquième jour après la blessure, il faiblit puis il cesse au vingtième jour; le contraire aurait lieu s'il y avait régénération vraie. Puis, si l'on examine le tissu environnant la cicatrice plusieurs mois seulement après le traumatisme expérimental, on ne trouve les cellules nerveuses qu'en petit nombre. Ce sont les cellules pyramidales petites et moyennes qui prolifèrent après une lésion du cerveau. Les cellules de la corne antérieure et celles des ganglions spinaux, après blessures expérimentales suivant un procédé analogue, n'ont pas montré de figures de karyokinèse. Les cellules hautement différenciées (Kernzellen) ont, en se perfectionnant, perdu de leur chromatine, et ne sont plus aptes à se diviser comme les somatozellen. F. Deleni.

632) **Sur la structure de la Névroglie** (On the structure of the neuroglia), par James R. Whitwell. *The British medical Journal*, 12 mars 1898, page 681 (3 figures).

W. décrit une nouvelle méthode par laquelle il a cherché à se rendre compte de la structure de la névroglie. Cette méthode est fondée sur l'inégale réfringence des diverses parties du tissu nerveux. Si une coupe du système nerveux central est séchée à l'air sur une lamelle, les cellules nerveuses les plus délicates et leurs prolongements deviendront moins visibles que les éléments conjonctifs, moins hydratés et plus fortement réfringents. Ceci sera encore plus accentué si on fait agir sur la coupe la potasse caustique concentrée chaude : ce réactif ne doit agir que quelques secondes; puis la coupe est lavée dans l'eau chaude pendant quelques instants et séchée. On l'examine ensuite, recouverte ou non d'une lamelle couvre-objet, mais sans baume. En effet, celui-ci ayant à peu près la même réfringence que le réseau fibrillaire, rend ce dernier invisible.

De l'étude des coupes traitées par ce procédé on peut tirer les conclusions suivantes :

1° L'appareil sustentaculaire du système nerveux est formé par un réseau de fibrilles entrelacées, dans les mailles duquel sont renfermées les cellules nerveuses et celles de la névroglie.

2° Ces fibrilles ne semblent pas être des prolongements directs des cellules et ne se ramifient pas.

3° Le réticulum ainsi constitué doit être considéré comme la portion périphérique du système lymphatique, formée d'espaces et de canalicules lymphatiques.

4° Les fibrilles forment à chaque élément du tissu nerveux, y compris les vaisseaux sanguins, une sorte de corbeille, les enveloppant tout à fait.

5° Les fibrilles sont formées par une substance très réfringente (son indice de réfraction est d'environ 1,5), douée d'une grande élasticité, comme on le voit par leurs flexuosités.

6° Chimiquement ces fibrilles paraissent composées d'une substance qui n'est ni la neuro-kératine ni l'élastine. L. Tollemer.

633) **Les appareils terminaux des Dendrites cérébraux**, par Mlle M. Stefanowska. Bruxelles, chez Hayers, 1897 (58 p.).

Étude des variations des appendices piriformes des dendrites cérébraux dans les différents états physiologiques. R.

634) **État actuel de la question de l'Amæboïsme nerveux**, par R. Deyber. *Thèse de Paris*,1898. 128 pages, index bibliographique. Steinheil,éd.

Sous le terme d'amæboïsme, l'auteur n'a pas seulement en vue les mouvements protoplasmiques, comme les mouvements d'extension et de réaction des pseudopodes, mais encore les mouvements d'oscillation qui se produisent dans les cils vibratiles. On sait que les mouvements protoplasmiques prennent une part importante au fonctionnement de la plupart des cellules: ainsi le phénomène intime de la sécrétion s'accompagne de mouvements dans le protaplasma de la cellule secrétante.

Les cellules nerveuses jouissent de mouvements amæboïdes comme les autres cellules de l'organisme. Avant d'entrer dans l'étude des faits qui prouvent la réalité de ces mouvements, il n'est pas inutile de faire remarquer que les cellules nerveuses ont la même constitution et les autres propriétés que les autres cellules: elles présentent une structure fibrillaire qui n'est pas incompatible avec l'existence de mouvements amæboïdes. Si l'on raisonne par analogie, on voit que les cellules visuelles de la rétine, éléments très voisins des cellules nerveuses, présentent des mouvements, des élongations et des raccourcissements dans leur partie protoplasmique. Les cellules ganglionnaires de la rétine, qui sont de véritables cellules nerveuses, présentent des mouvements d'élongation et de retrait de leurs prolongements. De même les cellules olfactives présentent dans leurs prolongements périphériques des mouvements ondulatoires que les observations de Ranvier mettent hors de doute. Récemment J. Demoor et Mlle Stefanowska ont décrit sous le nom de plasticité des neurones la contraction et l'élongation des dendrites et de leurs appendices. Ces mouvements du protoplasma des neurones sont très variés ; mais l'on sait qu'il existe tous les intermédiaires entre le pseudopode temporaire et le pseudopode permanent ou cil vibratile. L'amæboïsme nerveux pour le neurone olfactif se rapproche du cil vibratile, tandis que pour les dendrites des cellules cérébrales il confine au type des pseudopodes rétractiles.

Paul Sainton.

NEUROPATHOLOGIE

635) **Sur les troubles nerveux consécutifs à la Commotion cérébrale, avec constatation anatomique** (Ueber einen weiteren Fall von nervösen Folgezuständen nach Gehirn-erschütterung mit Sections befund), par Friedmann. *Deutsche Zeitschift für Nervenheilkunde*, livr. 5 et 6, 1897, p. 376.

Les recherches expérimentales de Schmaus, de Bickeles, les constatations anatomo-pathologiques de Sperling et Kroenthal ont montré que dans le système nerveux des animaux ou des individus qui ont subi une commotion, il existe certaines lésions qui apparaissent avec une constance assez grande.

Ainsi, les deux derniers auteurs ont trouvé dans un cas de névrose traumatique de l'artériosclérose précoce et de la dégénérescence hyaline des petits vaisseaux du cerveau. Friedmann lui-même a trouvé une dégénérescence analogue avec infiltration cellulaire des parois vasculaires. L'histoire anatomo-pathologique du cas qu'il rapporte dans le travail actuel confirme cette opinion. Il s'agit d'un serviteur d'une école âgé de 48 ans. Avant la guerre franco-allemande il était absolument bien portant, mais en 1870, pendant la guerre, une bombe a fait explosion près de lui, un éclat l'a blessé au-dessus de l'œil droit, blessure dont la cicatrice se voit encore aujourd'hui. Ayant perdu connaissance, on a constaté quelque temps après une otite avec écoulement ; comme la perte

de connaissance revenait de temps en temps, les médecins avaient pensé à une encéphalite. Une année entière il est resté faible, comme paralysé, mais quand plus tard il a repris un peu, son caractère était complètement étrange. La perte de connaissance, des palpitations, faiblesse de mémoire, une irritabilité très grande sont des phénomènes qui firent leur apparition avec une intensité plus ou moins grande. Vingt ans après l'accident apparurent de nouveaux symptômes : du vertige, alalie, un sentiment d'inquiétude, d'anxiété très grande, parésie du bras droit et fréquence du pouls.

L'auteur a constaté que l'emploi du courant galvanique déterminait chez ce malade de l'insomnie, du vertige, de la céphalalgie et des envies de vomir; il présentait donc ce phénomène connu sous le nom d'intolérance pour le courant galvanique. La compression d'une carotide seule déterminait chez lui, au bout même de deux secondes, des vertiges. Le 23 septembre 1896 il a eu un ictus apoplectique suivi d'hémiplégie droite, d'alalie, le pouls est tombé de 120 à 70. Trois jours après, il présentait une sensibilité très grande à la pression dans la région pariétale gauche. La somnolence a dégénéré en coma et le malade est mort le 28 septembre 1896.

A l'autopsie, on n'a pas trouvé la moindre trace de méningite, la paroi de l'artère vertébrale était épaissie et sa lumière rétrécie; artériosclérose des artères sylviennes; après avoir enlevé les méninges, on constata que les circonvolutions étaient minces, et les sillons très profonds, le parenchyme cérébral très œdématié. Sur une section transversale, on a trouvé dans la région pariétale gauche un foyer hémorrhagique récent.

Sur des coupes histologiques, on constata que la tunique interne des artères vertébrale et basilaire était épaissie et en voie de dégénérescence graisseuse. L'artériosclérose est encore plus caractéristique, pour les artères sylviennes. Dans toute la substance cérébrale, on trouve que les petits vaisseaux et les capillaires sont dégénérés. Les petites artères offrent même, en dehors de cette dégénérescence hyaline, une infiltration cellulaire de la gaine externe, parfois on y trouve aussi du pigment. Les cellules nerveuses, autant qu'on peut le juger sur des préparations durcies dans le liquide de Müller, sont normales.

La forme de dégénérescence hyaline correspond, suivant l'opinion de l'auteur, à la longue durée de la maladie. L'artérite oblitérante qu'on a constatée chez ce malade en l'absence de la syphilis présente un certain intérêt théorique ; il est probable que les symptômes permanents que ce malade a présentés pendant 25 ans de maladie dépendaient de ces lésions vasculaires. G. Marinesco.

636) **Sur les Troubles Psychiques dans un cas de Tumeur du Lobe Temporal** (Ueber psychische Erscheinungen bei einem Falle von Tumor des Schläfenlappens), par L. Kaplan (Lichtenberg). *Allg. Zeitschrift f. Psychiatrie*, t. LIV, f. 6, p. 957, 1898 (20 p., 1 obs.).

Une femme de 32 ans, à hérédité chargée, présente depuis 4 ans un changement de caractère, devient emportée, oublieuse, puis surviennent de la céphalalgie et des attaques épileptoïdes, avec aura auditive (paroles articulées, et perte de connaissance, nocturnes puis diurnes; enfin s'établit une légère faiblesse des membres droits et un tremblement de ces membres s'arrêtant dans les mouvements volontaires, mais seulement d'une façon très passagère. La parole est lente, l'intelligence affaiblie. Dans la suite surviennent des accès psychiques avec hallucinations de l'ouïe et grande excitabilité. Les accès épileptoïdes s'accompagnent alors de miction involontaire et d'aphasie transitoire (aphasie

amnésique); on constate de la parésie faciale transitoire puis de l'étranglement papillaire et de l'hémianopsie droite; les pupilles, qui présentaient dès l'entrée une paresse de la réaction lumineuse, deviennent inégales et irrégulières. Anosmie à gauche. Enfin contractures de la jambe droite et tremblement épileptoïde unilatéral puis bilatéral. Bourdonnements d'oreille, vertiges, vomissements. Mort 6 ans après le début.

A l'autopsie, glio-sarcome à petites cellules : il occupe la région de la circonvolution en crochet, la partie temporale de la c. fusiforme et la base de la c. temporale inférieure, s'étend sur la partie antérieure de la c. temporale supérieure et atteint dans la profondeur le noyau lenticulaire. L'insula est indemne.

K. expose les difficultés du diagnostic : au début on pouvait rattacher à l'hystérie les symptômes psychiques, les attaques et le tremblement dans la production duquel l'auto-suggestion paraît jouer un certain rôle : ce tremblement s'atténuait dans les mouvements volontaires et subissait l'action des influences psychiques. Les troubles auditifs semblent bien en rapport avec le siège de la tumeur (et à ce sujet K. passe en revue les cas de tumeurs du lobe temporal accompagnées de troubles auditifs) ; mais K. n'en insiste pas moins sur le fait que les tumeurs cérébrales peuvent provoquer des troubles mentaux qu'on ne peut guère rattacher qu'à la prédisposition. TRÉNEL.

637) **Microcéphalie avec Atrophie congénitale du Cerveau**, par G. VARIOT. *Journ. de clin. et thérap. inf.*, nº 12, 24 mars 1898.

On sait le succès qui s'est attaché pendant quelque temps à la théorie imaginée par Virchow pour expliquer la microcéphalie : la chirurgie fonda de grandes espérances sur une intervention qui devait obvier à la synostose prématurée, et les opérateurs ne manquèrent pas qui fenestrèrent le crâne des petits idiots pour rendre la liberté à un cerveau soi-disant comprimé. Les résultats de cette pratique aventureuse, basée sur une théorie erronée, ne se firent pas attendre. La statistique apportée par Jacobi au Congrès de Rome (1894) en est la condamnation sans appel; et devant cette déroute, on commence à se rappeler que Gratiolet avait parfaitement établi que la microcéphalie était due à un arrêt de développement du cerveau fœtal et que la synostose prématurée des os du crâne n'en était que la conséquence. Variot rapporte un cas nouveau qui vient à l'appui de cette thèse et prouve une fois de plus l'inutilité et les dangers de l'intervention chirurgicale chez les idiots microcéphales. HENRI MEUNIER.

638) **Essai de diagnostic différentiel entre la Syphilis artérielle, la Syphilis méningée et la Syphilis gommeuse de l'Encéphale**, par J. TISSIER et J. ROUX. *Archives de Neurologie*, vol. V, 2e série, nos 25 et 26, janvier et février 1898, p. 1 à 21 et 97 à 127 (3 obs. personnelles).

La syphilis frappe les centres nerveux de façon différente : elle porte son action tantôt sur les méninges, tantôt sur la substance cérébrale (gommes, infiltration gommeuse diffuse, encéphalite et sclérose), tantôt sur les vaisseaux (artérite syphilitique). Certains auteurs prétendent que quels que soient le siège primitif des lésions et le mode suivant lequel elles se produisent, la symptomatologie, le pronostic et le traitement ne présentent que des différences souvent insensibles.

Les auteurs de ce mémoire croient, au contraire, que l'on peut arriver au diagnostic anatomique de la lésion : il en résulte des indications importantes pour le traitement; ainsi la trépanation indiquée pour une gomme est parfaite-

ment inutile dans le traitement de la syphilis des artères. T. et R. ont eu la bonne fortune de pouvoir étudier avec soin les trois lésions syphilitiques dont nous avons parlé, et ils en ont tiré, en s'aidant des cas cités antérieurement dans la littérature médicale, les conclusions suivantes :

Dans la syphilis artérielle les phénomènes de déficit prédominent sur les phénomènes irritatifs, les monoplégies sont fréquentes, les réflexes sont abolis, l'épilepsie partielle est rare. La céphalalgie peut manquer ; quand elle existe elle est diffuse, non réveillée par la pression ou la percussion du crâne, les troubles de la sensibilité sont passagers, la papille est le plus souvent intacte ; on y observe souvent de l'aphasie passagère intermittente ; il y a affaiblissement de toutes les facultés sans délire actif, les hallucinations manquent.

Tels sont les symptômes dissociés qui se rencontrent dans la syphilis cérébrale ; comment se groupent ces signes cliniques ?

A la période des accidents curables, au moment où les malades ont des artérites oblitérantes ou ectasiantes, les symptômes peuvent être groupés en trois formes principales : forme paralytique, forme aphasique, forme intellectuelle ; si les accidents sont incurables, on a alors la forme apoplectique, se traduisant soit par l'hémorrhagie, soit par le ramollissement cérébral.

Dans la syphilis méningée il y a au contraire prédominance des phénomènes irritatifs sur les phénomènes de déficit. Les paralysies sont rarement flasques, le plus souvent incomplètes, elles s'accompagnent toujours de raideurs ou de contractures, de contractions involontaires, d'exagération des réflexes. L'épilepsie jacksonnienne est très fréquente. La céphalalgie ne manque jamais : tantôt elle est diffuse dans le cas d'épanchement ventriculaire, tantôt elle est réveillée par la pression. Il existe dans les membres des sensations douloureuses très vives. Les phénomènes oculaires sont la règle : il y a de la neuro-rétinite avec phénomènes inflammatoires très accusés. Le délire est actif et violent, il s'accompagne d'hallucinations et cependant les phénomènes intellectuels ne sont pas marqués ; il n'existe pas d'affaiblissement ni de déchéance de l'intelligence. Ces différents symptômes se groupent d'une façon un peu variable suivant que la marche est aiguë ou chronique ; dans la forme aiguë, la céphalalgie est extrême, les vomissements répétés, la température est élevée ; si la lésion occupe la base, on ne tarde pas à voir survenir de la compression des nerfs de la base, des vertiges, des troubles psychiques, de la polyurie, des phénomènes bulbaires. Le malade tombe dans la dépression et le coma. Au contraire, dans la méningite de la convexité, on observe du délire, des convulsions, des hallucinations, des hémiplégies ou des monoplégies. Ces formes aiguës sont rares ; parmi les formes chroniques, la plus habituelle est la méningite basilaire : il y a compression des paires crâniennes, des pédoncules et des pyramides donnant lieu à toutes les formes d'hémiplégie alterne. La polyurie et la polydypsie sont fréquentes. Dès le début le malade est en proie à une profonde dépression et à une somnolence invincible.

Dans la syphilis gommeuse de l'encéphale (gommes développées dans l'épaisseur du parenchyme cérébral) les symptômes de déficit et les symptômes irritatifs sont associés. Les symptômes de déficit sont variables suivant la localisation des lésions, ils sont très stables une fois qu'ils sont établis ; les phénomènes irritatifs sont ceux des tumeurs cérébrales, il est donc inutile d'y insister. Quant à la papille, elle est étranglée, sa saillie est considérable, sans stries rayonnées bien accusées ; il y a peu ou point d'exsudat le long des vaisseaux, et souvent des hémorrhagies rétiniennes. Comme nous l'avons déjà dit, la gomme évolue comme toute tumeur cérébrale. PAUL SAINTON.

PSYCHIATRIE

639) **La question de la Catatonie** (Die Katatoniefrage), par G. Aschaffenburg (Heidelberg). *Allg. Zeitsch. f. Psychiatrie*, t. LIV, f. 6, p. 1004, mars 1898. (20 p. Revue générale. Historique).

Rapport important donnant l'état actuel de la question en Allemagne. Il complète l'article de Schüle analysé récemment (p. 116). Après un historique de la question, A. montre que la catatonie de Kahlbaum et que l'hébéphrénie de Hecker doivent être confondues sous le nom de *Démence précoce.*

Cette dénomination clinique donne la caractéristique de la maladie (l'affaiblissement intellectuel progressif à début prématuré) sans supposer forcément, comme le mot hébéphrénie, un rapport (fréquent d'ailleurs mais encore inexpliqué) avec l'apparition de la puberté, ou comme le terme de catatonie, un état de tension de la musculature ou des nerfs (Kahlbaum), phénomène inexpliqué lui aussi.

La démence précoce est une affection se développant le plus souvent dans le jeune âge, et qui, soit immédiatement, soit après des rémissions plus ou moins complètes, se termine fatalement par un affaiblissement intellectuel caractéristique.

A. ne donne pas ici de description clinique de cette affection à formes si multiples, il se borne à en établir le diagnostic. Le diagnostic avec la débilité mentale congénitale, l'imbécillité, est facile ; on retrouve en général au début de la démence au moins des reliquats des connaissances antérieurement acquises. La démence précoce peut cependant se développer chez des malades congénitalement faibles d'esprit, mais le fait serait rare relativement (18 p. 100 seulement). — La présence de symptomes catatoniques fait éliminer facilement l'imbécillité et l'idiotie. — Le diagnostic avec la paralysie générale peut être difficile : on rencontre parfois dans celle-ci des phénomènes catatoniques (Knecht), un négativisme rappelant celui de la démence précoce, mais bien moins persistant ; les symptômes oculaires sont d'ailleurs caractéristiques ; les troubles de la mémoire existent dès les premiers stades de la paralysie, tandis qu'à cette période de la démence précoce la mémoire peut rester intacte malgré le trouble profond de la personnalité.

Les attaques paralytiques se retrouvent dans la démence précoce (11 cas chez les hommes, 22 chez chez les femmes). — Le diagnostic avec la folie périodique est fréquent et important ; les deux affections débutent souvent vers la vingt-cinquième année ; les états de dépression du début se ressemblent, mais l'immobilité des périodiques mélancoliques serait due à l'inhibition, celle des déments au négativisme. A. insiste sur l'importance de l'étude des petits mouvements : on voit par exemple que l'écriture irrégulière des déments diffère de l'écriture lente, mal tracée des mélancoliques. Une comparaison analogue permet de différencier l'écriture dans la manie et dans la démence avec agitation ; la fuite des idées, le langage si spécial du maniaque diffèrent par la variété, la rapidité, la recherche des rimes et des jeux de mots, de la verbigération plutôt stéréotypée des déments ; l'agitation du maniaque est bien plus exubérante que celle du dément qui manque de légèreté dans ses mouvements.

Le diagnostic avec la stupeur maniaque, l'épilepsie, l'amentia n'est qu'indiqué. A. cite certaines formes mal systématisées de paranoia qui se distingueraient de la démence précoce, surtout par l'absence des *tics* fréquents dans celle-ci ; il se borne à citer aussi la *dementia paranoïdes* de Krœpelin.

Le pronostic de l'affection est net quand on a distingué la moindre trace d'affaiblissement intellectuel, et si faible que soit celui-ci, se bornerait-il à un affaiblissement de l'énergie, à quelques singularités de la conduite, on n'en a pas moins affaire à la démence précoce. Mais en pratique, les affaiblissements légers ne sont pas incompatibles avec une vie en liberté. Les cas à début aigu et bruyant sont relativement plus bénins que les cas chroniques d'emblée.

A. conclut en fin de compte que l'étude de la démence précoce réclame encore de nouvelles observations. TRÉNEL.

640) **Les Troubles Psychiques qui surviennent au cours du traitement par l'Iodoforme** (Die bei der Behandlung mit Iodoform auftretenden psychischen Störungen), par EUGEN SCHLESINGER (Strasbourg). *Allg. Zeitsch. für Psychiatrie*, t. LIV, f. 6, p. 979, mars 1898 (25 p., bibliogr.).

Les cas les plus légers d'intoxication ne constituent pas une véritable psychose ; on y note comme premier symptôme un *état d'anxiété avec agitation ;* puis l'un de ces deux phénomènes prédomine, d'où deux formes : l'une se traduisant surtout par l'agitation motrice parfois incoercible (Kocher) ; l'autre, plus précoce, plus fréquente, où s'accentuent les troubles affectifs, depuis la simple dépression jusqu'à l'anxiété, avec prédominance nocturne. L'intelligence reste claire et les malades ont conscience de leur état morbide. Le délire nocturne est rare et ne se rencontre guère qu'en cas de fièvre, laquelle peut être due uniquement à la même intoxication (König) ; de même, les hallucinations. Comme symptômes nerveux concomitants, on note l'insomnie parfois rebelle, la céphalalgie, les vertiges, l'anorexie ; rarement des troubles auditifs ou visuels (bourdonnements, diplopie, amblyopie) ; le pouls est rapide. Ces symptômes apparaissent le plus souvent vers la fin du premier septénaire, ils durent de quelques heures à plusieurs semaines, les récidives sont fréquentes.

La forme la plus fréquente est la *confusion mentale aiguë* (acute Verworrenheit) : trouble considérable de la conscience, désorientation complète, langage paraphasique ou incohérent, puis apathie interrompue par des accès d'agitation et de fureur même, souvent délire très actif et mobile avec prédominance d'idées de persécution, fréquemment hallucinations (zoopsie surtout) ; état d'anxiété surtout nocturne ; dans la journée les malades sont surtout déprimés, émettent des idées de mort. Dans des cas rares de combinaison de l'intoxication iodoformique et phéniquée, délire gai transitoire. Souvent troubles du langage, réponses lentes, inexactes, répétées. Les troubles nerveux sont les mêmes que précédemment, très exagérés ; le refus de nourriture peut être absolu ; vomissements fréquents à odeur iodoformique (comme les fèces, l'haleine) ; dilatation et immobilité pupillaires, tremblements fibrillaires de la langue, de la face, des mains, parfois secousses cloniques, rarement hoquets ; sensations de brûlure dans la poitrine, sécheresse de la langue, accélération, irrégularité, petitesse du pouls, énanthèmes et exanthèmes, prurit, ictère, diarrhée terminale ; albuminurie et hématurie. Les prodromes durent 4 à 6 jours, rarement 8 ; la période d'acmé dure 5 à 8 jours (cas abortifs, 1 à 2 jours) ; les rémissions diurnes sont la règle ; les rémissions de 4 à 6 jours sont fréquentes, suivies de récidive. La période de lysis dure une à deux semaines ; l'amélioration est rarement brusque. Le souvenir présente une lacune pour la période d'état. Il y a des cas prolongés avec dépression et affaiblissement intellectuel durable. La mort survient par collapsus cardiaque, coma, symptômes méningitiques, après 8 à 14 jours de délire,

parfois plus rapidement. Cependant cette forme (confusion) est relativement assez bénigne.

La forme mélancolique a un début plus lent et une marche plus chronique (jusqu'à plusieurs mois); elle présente les variétés m. simple et m. avec agitation, les hallucinations de l'ouïe, de la vue sont fréquentes. Le pronostic est moins grave *quoad vitam* que dans la forme suivante.

Forme comateuse et méningitique. — Après un stade prodromique court (quelques heures) d'insomnie, d'agitation avec efforts de vomissements, c'est le tableau du coma plus ou moins rapide et profond ; les pupilles sont contractées puis dilatées à la période finale, la face cyanosée, les membres flasques, parfois secousses cloniques de la face, par accès ; la température s'élève plus ou moins, mais la fièvre peut manquer. Chez les sujets jeunes (14 ans) la marche est typique : le stade prodromique d'excitation paraît le 2e jour, le lendemain somnolence, le 3e jour coma et mort ce même jour ou le lendemain, plus souvent au 5e ou 6e jour.

La marche paraît moins rapide chez les très jeunes sujets et chez les vieillards.

Sans qu'il y ait à vrai dire une *forme infantile*, chez les enfants on constate cependant comme syndrome assez caractéristique un état d'anxiété avec agitation et somnolence, tenant à la fois de la confusion aiguë et de la forme comateuse. Les enfants ne paraissent pas d'ailleurs particulièrement prédisposés à l'intoxication iodoformique. Dans deux cas on a noté la chorée (une fois avec récidive).

Les lésions anatomiques consistent surtout en dégénération graisseuse du cœur, des reins et du foie; lésions inconstantes de méningite.

On retrouve l'iode dans l'urine des malades de 3 à 98 heures après l'emploi de l'iodoforme, non seulement en combinaisons salines mais aussi organiques (Iodalbuminat).

Comme traitement, S. préconise l'acétate de potasse et le bromure de potassium. TRÉNEL.

641) **Des variétés cliniques du Délire de Persécution,** par TATY et TOY. *Annales médico-psychologiques*, t. V et VI, 8e série, 1897 (125 p., 189 observations).

Les conclusions sont les suivantes :

Le délire de persécution se présente en clinique avec une évolution presque toujours régulière ; dans quelques cas rares il ne se montre qu'avec un caractère épisodique, et, dans des cas plus rares encore, certaines de ses phases sont inverties.

Les *modes d'évolution régulière* sont au nombre de quatre :

1° Tantôt le délire comprend une phase de persécution suivie d'une phase de mégalomanie et se termine par la démence (45 p. 100 des cas) ;

2° Tantôt la démence y fait défaut, mais cette forme n'est le plus souvent autre chose qu'un arrêt de développement de la première (23 p. 100) ;

3° Tantôt enfin la phase mégalomaniaque manque, et le délire est susceptible de se terminer et se termine en fait par la démence (32 p. 100) ;

4° Le délire de persécution semble parfois borner son évolution à la période d'état sans présenter ni phase mégalomaniaque, ni démence (les cas indiscutables sont rares).

La démence est complète ou incomplète. Les idées de persécution ne disparaissent qu'exceptionnellement d'une manière absolue au cours du délire

mégalomaniaque ; ce délire mégalomaniaque ne constitue pas d'ailleurs une phase obligée du délire de persécution à évolution systématique; il n'est que l'indice d'une faiblesse intellectuelle (consécutive parfois et plus souvent primitive) du malade, et ne dérive nullement par déduction logique du délire de persécution, mais est bien plutôt spontané.

Les *modes d'évolution irrégulière* comprennent les formes transitoires et inverties. Les premières sont représentées par le délire des persécutions des héréditaires (mais les auteurs admettent que toutes les formes de délire de persécution, le délire systématisé chronique en particulier, peuvent se rencontrer aussi chez les héréditaires). Les formes inverties sont rares (délire de persécution consécutif à un délire mégalomaniaque) et ne s'observent que chez les faibles d'esprit.

Pour terminer, les auteurs en arrivent à constater que, les persécutés persécuteurs et les persécutés auto-accusateurs mis à part (ces formes ne sont pas étudiées dans cet article),tous les persécutés présentent les grands traits caractéristiques tracés par Lasègue et qu'il y a autant de variations symptomatiques que d'observations.

Les délires de persécution liés aux maladies organiques sont décrits à part.

A noter une série intéressante d'observations de psychoses séniles.

Sauf pour ces deux dernières catégories, les observations sont très résumées pour la plupart. TRÉNEL.

642) **Contribution à la pathogénie du Delirium tremens**, par PAUL HERTZ. *Hospitalstidende*, 1898, n° 8,9,10.

L'auteur donne un résumé critique de la théorie de Jacobson sur l'auto-intoxication dans le delirium tremens, et il en fait l'application sur un nombre considérable de cas chez des délirants (hommes, 165) qu'il a eu autrefois l'occasion d'observer à l'hôpital de la Commune à Copenhague. Les organes attaqués par l'auto-intoxication seraient surtout le foie, les reins et le canal intestinal. Voici cependant, les raisons qui selon l'auteur s'opposent à ce dernier point de vue : *a*) Des difficultés de digestion précédentes et de longue durée sont plus rares qu'il n'était à supposer à priori. *b*) Des affections prodromiques du ventricule paraissent appartenir à la maladie comme symptôme. *c*) Les affections très aiguës du ventricule, qui sont parfois les premières sur la scène, ont cessé généralement, quand le délire se déclare. Le plus souvent le foie est dans un état de tuméfaction à la suite d'une dégénération graisseuse ; cependant, il faut bien admettre la possibilité d'une cirrhose alcoolique hypertrophique (Hanot et Gilbert). Mais le fait que l'affection du foie est une affection chronique, le délire une affection aiguë s'oppose, à l'avis de Jacobson, qui prend le foiecomme point de départ de l'auto-intoxication. Une aggravation aiguë de l'affection du foie serait aussi supposée suivie d'ictère ou de glycosurie. Mais ceux-ci ne se trouvent ni constamment ni temporairement dans le delirium tremens.

On est encore bien loin d'avoir fixé les rapports de la néphrite chronique avec l'alcoolisme chronique. Une autre question qui s'impose bien davantage à l'esprit, est celle de l'albuminurie transitoire que J. regardait comme le produit d'une dégénération parenchymateuse des reins, et dans laquelle il croyait avoir trouvé la preuve de l'existence de l'auto-intoxication. Il croit s'approcher le plus de la vérité en considérant l'affection des reins comme le phénomène primaire, l'auto-intoxication comme le phénomène secondaire. Il a constaté des anomalies de la sécrétion des urines 90,8 p. 100 des cas (albuminurie dans 82 p. 100). Déduction

faite des cas complètement terminés à l'entrée de l'hôpital, le pourcentage s'élève presque à 100. Pendant le délire l'urine prenait un aspect foncé, rougeâtre, légèrement trouble, nébuleux, parfois muqueux. Le poids spécifique était élevé, 1020-35, la quantité fort diminuée, jusqu'à 100, 150, même jusqu'à anurie pendant 24 heures. L'état trouble était dû à de nombreux éléments pathologiques : cylindres d'espèce différente, épithélium vésical, globules de sang rouges et blancs, épithélium des voies urinaires. Ordinairement les éléments pathologiques de l'urine disparaissaient ou diminuaient vite avec le premier sommeil. Les anomalies étaient plus prononcées dans les délires sérieux ; surtout dans les délires avec éclampsie. Or quelle affection des reins est la cause de ces troubles urinaires qui, assurément, ne peuvent être un phénomène secondaire ? Il est naturel de songer à une néphrite aiguë, et deux autopsies après décès de delirium tremens sans complication affirment cette supposition.

Après avoir mis en parallèle, d'une manière très intéressante l'urémie et le delirium tremens, l'auteur expose le résultat de ses observations. 1) Le delirium tremens sans complication est toujours suivi d'une affection des reins 2). L'époque différente du trouble des reins et du delirium tremens nous prouve que celui-là se déclare le premier. 3) La base anatomique du trouble des reins est une néphrite aiguë, qui selon toutes les apparences se développe indépendamment de toute néphrite chronique. 4) Pendant son cours le trouble des reins suit de si près le délire qu'il y a lieu de supposer une relation génétique entre ces deux phénomènes. 5) Les ressemblances entre l'urémie et le delirium tremens sont si nombreuses qu'on est disposé à prendre le délire pour une psychose aiguë d'auto-intoxication basée sur la néphrite aiguë. 6) Cette psychose doit la forme spéciale qu'elle revêt au fait qu'elle se développe chez les personnes souffrant d'alcoolisme chronique. Arne Poulsen.

643) **Préparations microscopiques de Cerveaux d'Aliénés**, par Peeters (Gheel). *Bull. de l'Acad. de médecine de Belgique*, janvier 1898, p. 37 (10 p.).

Les préparations ont été prises sur des cerveaux d'aliénés atteints des affections les plus diverses : imbécillité, démence épileptique, démence consécutive à un état hallucinatoire, démence paralytique. L'auteur a porté son attention sur les circonvolutions centrales et frontales ; la méthode suivie a été celle de Golgi modifiée par Cajal. Les autopsies faites peu de temps après la mort.

Ces observations sont accompagnées de notes cliniques et de notes d'autopsie soigneusement prises pour chacun des cas étudiés.

Les conclusions du docteur Peeters, médecin de la colonie de Gheel, sont les suivantes :

I. — Dans les différentes formes de maladies mentales examinées, nous trouvons les appendices piriformes en nombre plus ou moins considérable sur les prolongements protoplasmiques des cellules pyramidales polymorphes. Les corps et les cylindres-axes des cellules en sont dépourvus. Nous n'avons pu les observer sur les prolongements protoplasmiques des cellules de Golgi et de Martinotti.

II. — Les appendices piriformes semblent disparaître de plus en plus à mesure que la déchéance intellectuelle s'accentue.

III. — Le grand nombre et le bon état des appendices piriformes ne permettent pas de conclure à l'existence d'une grande capacité psychique.

L'auteur a observé la chromatolyse dans les cellules cérébrales des aliénés ; ses observations feront l'objet d'une communication ultérieure.

Paul Masoin (Gand).

644) **Cerveaux de trois enfants morts de Paralysie Générale Progressive**, par Haushalter. Société de médecine de Nancy. *Revue médicale de l'Est*, 25e année, t. XXX, n° 6, p. 184, 15 mars 1898.

L'histoire clinique des 3 enfants, âgés de 12, 10 et 9 ans, a été publiée antérieurement (*Société de dermatologie et de syphiligraphie*, 8 juillet 1897). L'autopsie permet de constater les lésions habituelles de la paralysie générale : épaississement des méninges molles, adhérence des méninges avec l'écorce cérébrale, érosions corticales après décortication, atrophie des circonvolutions, surtout aux régions frontales, atrophie de la substance grise des circonvolutions, état piqueté de la substance grise. A. Halipré.

645) **Étude sur les sensations illusoires des Amputés**, par Pitres (Bordeaux). *Ann. médico-psychologiques*, t. V, 1897 (30 p., bibliogr.).

Ces sensations se rencontrent dans 96 p. 100 des cas. Elles apparaissent en général aussitôt après l'opération (parfois seulement 3 jours à 6 semaines); la durée varie de une semaine à 57 ans; le *membre fantôme* est senti d'une façon spéciale indéfinissable, ou incomplètement, ou rapproché (et se rapprochant de plus en plus, pour disparaître à la fin), ou plus petit, rarement plus gros que le membre réel ; la température varie, sauf exception, avec celle du moignon. La sensation illusoire est continue ou intermittente, varie ou non avec la pratique, etc. La mobilité du membre fantôme est souvent complète, rarement nulle, parfois involontaire. Les douleurs peuvent être vives et réclamer la névrotomie ou la réamputation (noter les sensations syncynésiques). La sensation illusoire peut donner lieu à des accidents par oubli de l'absence du membre.

Les amputés peuvent présenter quelques troubles mentaux légers (préoccupations hypochondriaques, pudeur morbide).

« Les sensations illusoires sont dues à des excitations des filets nerveux de la cicatrice et donnant lieu à des perceptions faussement interprétées par la conscience (disparition par la cocaïnisation). Elles peuvent être influencées par des phénomènes d'ordre psychique. La fixation de l'attention leur donne plus de netteté. Certaines associations d'idées ou de sensations les rendent plus précises. Elles ne sont jamais créées de toutes pièces par le cerveau. L'amputé ne localise des perceptions sur un point quelconque des membres absents que s'il a au préalable la notion illusoire de l'existence de ces membres et cette notion est toujours d'origine périphérique. »

« Les sensations consistent en :

1° *Sensation permanente*, et en quelque sorte *statique*, de l'existence du membre perdu. — 2° *Illusions psycho-motrices* par suite desquelles l'amputé s'imagine mouvoir les différents segments du membre. — 3° *Illusions psycho-sensitives* en vertu desquelles il se figure percevoir des sensations dont les images sont évoquées dans son esprit, soit par des associations involontaires, soit par une application voulue et consciente de l'attention. »

Les sensations illusoires manquaient dans un cas d'amputation congénitale.

Trénel.

646) **Hallucinations et Illusions chez les Amputés**, par le Dr Borek. *Casopis ceskych le'karu*, 1898, c. 1 et 2.

Revue de la question concernant l'étude clinique des hallucinations citées.

Haskovec (de Prague).

647) **La Glande Thyroïde chez les Aliénés** (La ghiandola tiroide negli alienati), par P. Amaldi. *Rivista sperimentale di freniatria*, 1897, fasc. 2.

Examen histologique des thyroïdes de 107 sujets. Plusieurs observateurs ont signalé, surtout à la périphérie de la glande, des cordons cellulaires qu'ils ont considérés soit comme des vestiges embryonnaires, soit comme des diverticules clos des follicules thyroïdiens. Pour A. ces masses épithéliales qu'on trouve surtout dans les glandes altérées, représentent plutôt des tractus glandulaires en voie de régression, des follicules vides, dans lesquels reste quelques gouttelettes de substance colloïde attestant la perte de leur fonction. Chez les sujets d'un âge avancé, la thyroïde subit une atrophie de son parenchyme. Cette atrophie serait plus précoce chez les aliénés. Un dernier fait important, c'est la fréquence des lésions thyroïdiennes chez les aliénés, même jeunes; si bien qu'on peut penser à un rapport entre la lésion thyroïdienne et l'affection mentale. On sait d'ailleurs que dans certaines formes mentales le traitement thyroïdien a donné des résultats remarquables, et quelquefois surprenants.

R.

648) **La Paralysie Générale**, par A. Paris. *Archives de Neurologie*, vol. V, 2e série, no 26, février 1898. Communication au *Congrès de médecine mentale et de neurologie de Bruxelles*, 1897, p. 127-135.

La paralysie générale n'est pas une entité morbide, c'est un syndrome comme l'ascite par exemple : elle est la résultante d'une série d'intoxications du même individu par des agents divers, alcool, tabac, syphilis, veilles prolongées, fatigues, etc., avec possibilité de la prédominance d'une intoxication, les autres jouant à son égard le rôle de circonstances aggravantes. Paul Sainton.

THÉRAPEUTIQUE

649) **Traitement électrique palliatif de la Névralgie du Trijumeau (Tic Douloureux de la Face)**, par J. Bergonié. *Archives d'électricité médicale*, 15 octobre, 1897 (21 pages, 1 dessin, 15 observations).

Avec le traitement électrique B. a obtenu de très bons résultats dans des cas rebelles de névralgie du trijumeau, qui avaient résisté soit aux diverses médications habituellement employées dans cette névralgie, soit pour quelques-uns même à l'intervention chirurgicale. B. recommande l'emploi d'intensités élevées, de 30 à 50 M. A., parfois même davantage, pendant une durée assez longue, 15 à 30 minutes et même plus. Avec de semblables intensités l'électrode active doit être très large, souvent recouvrir en presque totalité le côté de la face siège de la névralgie ; elle doit être bien appliquée sur la peau par l'intermédiaire d'une couche épaisse de tissus bien humectés, tels que du feutre, de la ouate, etc. Cette électrode est de préférence reliée au pôle positif de la batterie de piles ou d'accumulateurs.

L'autre électrode, de très grande surface, 100 à 500 centimètres carrés, est placée dans le dos, de la nuque à la région lombaire. Le courant doit être amené lentement et progressivement de 0 à l'intensité maxima, et, à la fin de la séance, ramené de même très lentement et progressivement au 0. Toutes les précautions nécessaires doivent être prises pour éviter, au cours de l'application, des ruptures brusques du courant, qui pourraient avoir de graves inconvénients avec des intensités aussi élevées. E. Huet.

650) **Traitement des Névrites Périphériques par les courants alternatifs**, par L. R. Regnier. *Archives d'électricité médicale*, 15 septembre 1897, p. 329.

R. a employé avec succès dans le traitement de diverses névrites périphériques, névrites saturnines principalement, les courants alternatifs fournis par le secteur de ville (secteur de la rive gauche), en abaissant convenablement leur voltage. E. Huet.

651) **Sur l'action thérapeutique générale des courants alternatifs de haute fréquence**, par Apostoli et Berlioz. *Archives d'électricité médicale*, 15 septembre 1897, p. 343.

L'action de ces courants ne s'est guère montrée favorable dans des cas d'hystérie, de neurasthénie, de névrites, dans des affections fébriles avec élément douleur prépondérant (rhumatisme aigu, accès de goutte, etc.); elle s'est montrée utile au contraire dans l'arthritisme, le rhumatisme chronique, l'obésité, l'asthme, l'anémie et la chloro-anémie, le diabète. E. Huet.

652) **Le traitement électrique des Névralgies**, par E. Albert-Weil. *France médicale*, 45e année, nº 14, p. 209, 8 avril 1898 (1 obs.).

Observation d'une névralgie rebelle du plexus cervico-brachial que n'avaient pu vaincre ni les médicaments analgésiques, ni la révulsion cutanée, ni la galvanisation par hautes intensités et qui a été guérie par quinze bains statiques accompagnés de pluie d'étincelles de 3 centim. environ sur les points douloureux. Revue des procédés d'électrisation depuis Duchenne de Boulogne. Thoma.

653) **Sur les applications nouvelles du courant ondulatoire en thérapeutique générale**, par G. Apostoli. *Archives d'électricité médicale*, 15 septembre 1897, p. 338.

A. a fait connaître précédemment les résultats obtenus en gynécologie; dans cet article il s'occupe des résultats fournis en électrothérapie générale.

Le courant ondulatoire est analgésique, décongestionnant, est un bon excitant de la contractilité musculaire. Il a donné de bons résultats dans le traitement de suites de fractures, d'entorses, de rhumatisme musculaire et articulaire apyrétique, d'atrophie d'un ou de plusieurs groupes musculaires.

Il a été employé sans succès contre des troubles fonctionnels tributaires de maladies de la moelle et des autres centres nerveux. E. Huet.

654) **Le courant faradique dans le traitement de l'Épilepsie** (La corrente faradica nella cura dell' epilessia), par Sgobbo. *Giornale internazionale delle scienza mediche*, an. XX, fasc. 2, 1898.

La stimulation électrique des nerfs au cou (région antéro-latérale) modifie puissamment la circulation cérébrale. S. applique une large électrode (différente) sur le cou, embrassant tout l'espace compris entre l'un et l'autre sterno-cléido-mastoïdien. L'autre électrode (indifférente) est placée sur le sternum. Courant faradique d'intensité moyenne, un quart d'heure tous les deux jours. Résultats satisfaisants dans 15 cas; diminution du nombre des attaques convulsives, et quelquefois disparition de ces attaques pour un temps très long.

F. Deleni.

655) **L'intervention chirurgicale dans les Épilepsies**, par Kinkler (d'Amsterdam), Paris, O. Doin, 1897 (20 obs.).

Kinkler, très favorable à l'intervention, pense que la chirurgie cérébrale est appelée à un grand avenir. R.

656) **Laryngite aiguë après le traitement par l'iodure de potassium**, par O. Frankenberger. *Casopis cèskych le'karu*, 1898, c. 2 et 3.

Douleurs du cou, déglutition gênée et surtout les symptômes de la sténose laryngée aiguë appartiennent aux symptômes très rares de l'empoisonnement au moyen de l'iodure de potassium.

Ils ont été décrits par Fenwick (*Lancet*, 1875), Avellis (*Wiener med. Wochnschr.*, 1892, 46-48), Schmiegel (*Arch. f. Laryng. u. Rhinol.*, 1893), Schech (*Die Krankheiten des Kehlfopfes u. d. Cuftrohre*, 1897).

L'auteur en cite un cas intéressant.

Il s'agit d'un homme, âgé de 50 ans, qui a pris le 19 octobre, à cause d'une maladie non spécifique, deux grammes d'iodure de potassium par jour. Quelques jours après il était atteint tout à coup par les accès suffocants par une dysphonie considérable. La température a été légèrement élevée. A l'examen laryngoscopique on a trouvé la muqueuse hyperhémiée, enflammée, gonflée. On a supprimé tout de suite l'iodure de potassium et les symptômes cités ont disparu complètement après trois jours. Examen laryngoscopique normal à cette époque.

Le 31 octobre on a administré de nouveau de l'iodure de potassium et on a remarqué le lendemain déjà les mêmes symptômes de laryngite aiguë que plus haut. On a supprimé de nouveau l'iodure de potassium et les symptômes ont disparu complètement.

Quand on a administré après une délai de quelques jours l'iodure de potassium dans les doses plus faibles, le malade a supporté très bien le remède cité.

Tous des auteurs considèrent les lésions du larynx ci-dessus comme l'œdème simple aigu et ils en cherchent la cause soit dans l'insuffisanee des reins (v. Noorden), soit dans une disposition spéciale, dans une idiosyncrasie à cause d'une influence ncrveuse, comme l'on trouve dans l'œdème angioneurotique par exemple (Avellis). Or, l'auteur en rappelant la concomitance des symptômes inflammatoires du larynx et des lésions inflammatoires que l'on trouve souvent sur d'autres muqueuses dans l'empoisonnement au moyen de l'iodure de potassium, cxprime l'opinion qu'il s'agit ici d'un processus inflammatoire primitif et qu'il faut considérer l'œdème comme un phénomène secondaire. C'est Schech qui a exprimé déjà la même opinion et que l'auteur veut confirmer.

Haskovec (de Prague).

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 24 mars 1898.

657) **Sur le Traitement de la Rage par l'injection de substance nerveuse normale**, par V. Babès.

La cellule nerveuse normale renferme ou sécrète une substance qui, jusqu'à

un certain degré, peut s'opposer à l'infection rabique. Mais, tandis que le sang des animaux immunisés peut paralyser jusqu'à 50 parties de virus, une partie, de substance du bulbe de brebis ou de lapin normal ne réussit pas à neutraliser une partie de virus. Cependant, en agissant sur des animaux, on obtient une action préventive ou curative très nette de la substance nerveuse centrale sur le virus rabique, à la condition de donner une quantité assez abondante de substance nerveuse et de ne pas employer un virus trop fort. On peut donc combattre la rage par des injections de substance du bulbe de moutons sains et non traités auparavant.

Séance du 25 avril 1898.

658) **Sur les fonctions de l'Hypophyse cérébrale**, par E. de Cyon.

Les corps thyroïdes sont destinés à protéger le cerveau contre le danger des afflux subits de sang et l'hypophyse est l'appareil invoquant cette intervention protectrice. A cause de sa situation et de ses rapports, l'hypophyse est particulièrement apte à être impressionnée par les fluctuations de la pression soit du liquide céphalo-rachidien, soit du sang. Or toute excitation de l'hypophyse ralentit brusquement les mouvements du cœur, dont la force est augmentée. D'autre part, sous l'influence de l'excitation des pneumogastriques, excitation qui a pour cause l'augmentation de la pression sanguine, la vitesse de la circulation veineuse des thyroïdes s'accroît jusqu'au quadruple ; toute pression sur l'hypophyse fait, par conséquent, entrer en jeu les mécanismes par lesquels les corps thyroïdes débarrassent le cerveau d'un dangereux afflux de sang. F.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 1er mars 1898.

659) **Contribution à l'étude de l'Alcoolisme**, par M. Barella.

M. Magnan dépose ce volume et dit : dans cet ouvrage, M. Barella continue son œuvre de vulgarisation. Il étudie successivement : l'action de l'alcool sur l'individu qu'il conduit, par étapes plus ou moins rapides, à la démence ou à la paralysie générale ; son action dégénérative sur la descendance ; son influence sur le développement du paupérisme et de la criminalité. Après avoir signalé les dangers de l'alcoolisme, Barella insiste sur les moyens les plus efficaces de le combattre.

Séance du 5 avril 1898.

660) **Traitement de l'Épilepsie par la résection complète des ganglions cervicaux supérieurs du Sympathique**, par Chipault.

Résection des ganglions cervicaux supérieurs, relais des vaso-moteurs encéphaliques. Chez deux opérés de Chipault (enfant de 2 ans et demi, femme de 33 ans), les crises ont complètement disparu.

Séance du 19 avril 1898.

661) **Guérison d'un nouveau-né atteint de Goitre au moyen du traitement thyroïdien administré à la mère**, par Mossé (de Toulouse).

La mère (25 ans) est atteinte de goitre avec débilité intellectuelle ; pas de

myxœdème, bon état général. L'enfant (3 mois), nourri au sein, porte un gros goitre bilobé (enfant malingre, cachectisé, pas de myxœdème). La mère est soumise à l'ingestion journalière d'extrait correspondant à 1 gr. 50 de corps thyroïde. Après un mois et demi, le goitre avait diminué chez la mère, et *l'état général de l'enfant était redevenu excellent*, son *goitre* avait diminué et après une seconde période de traitement, un peu moins longue, il *avait complètement disparu*. On a un bel enfant, bien développé, au lieu de l'avorton souffreteux qu'il était avant le traitement.

662) **Un cas de Goitre Exophtalmique. Action de la sympathicotomie sur l'exorbitisme et la tachycardie**, par Combemale et Gandier (de Lille).

Une femme de 32 ans présente un goitre qui se met à grossir et s'accompagne d'exophtalmie, de tachycardie et de tout l'appareil symptomatique de l'hyperthyroïdisation ; une tentative de médication thyroïdienne augmente cet état alarmant ; le cœur affolé menace d'emporter la malade par asystolie aiguë.

Section du sympathique cervical. Résultats : 1° *diminution immédiate* de l'exorbitisme ; 2° *abaissement, dans la semaine*, des battements cardiaques de 200 à 100, et disparition des phénomènes douloureux précordiaux ; 3° pas de modification du goitre.

D'après C. et G. ce n'est pas par action directe sur les nerfs cardiaques que la section du sympathique abaisse la tachycardie, mais par l'intermédiaire de la diminution de l'hypersécrétion thyroïdienne.

663) **La résection du Sympathique cervical dans le traitement de l'Épilepsie, du Goitre Exophtalmique et du glaucome**, par T. Jonnesco (de Bucharest).

Jonnesco a opéré par la résectian *totale* et bilatérale du sympathique cervical, 35 *épileptiques ;* 15 de ces opérés, assez anciens, et qui ont pu être suivis, donnent : 9 guérisons complètes (5 depuis 1 an et demi, 4 depuis 9 à 13 mois) 4 améliorations, deux insuccès. Ce résultat satisfaisant est dû à la *résection totale et bilatérale* qui seule permet de supprimer toutes les fibres vaso-constrictives des vaisseaux encéphaliques contenus dans la chaîne cervicale ; la suppression a pour résultat l'abolition de l'anémie encéphalique, cause de l'attaque d'épilepsie ; les résections partielles ne peuvent donner que des résultats incomplets.

Pour le *goitre exophtalmique*, la résection des deux premiers ganglions et du nerf intermédiaire a donné à Jonnesco deux guérisons (maintenues depuis 20 et 19 mois) ; la résection totale et bilatérale a donné trois guérisons dans les trois cas où elle a été employée (depuis 9, 5, 1 1/2 mois) ; les symptômes avant l'opération étaient très graves. Dans le goitre exophtalmique, la résection *totale* seule permet d'enlever le ganglion cervical inférieur, source principale des accélérations cardiaques des nerfs vaso-dilatateurs du corps thyroïde.

Sur sept malades atteints de *glaucome*, six ont subi la résection limitée au ganglion cervical supérieur, voie de passage des nerfs vaso-dilatateurs ; le septième malade, porteur d'un goitre exophtalmique compliqué de glaucome chronique simple, a subi la résection totale et bilatérale du sympathique cervical. Trois des malades (glaucome chronique simple, antérieurement iridectomie double sans résultat), ont bénéficié d'une amélioration considérable ; l'amélioration de la vue et la disparition des douleurs s'effectuent graduellement.

Séance du 26 avril 1898.

664) **Traitement médical de l'Épilepsie**, par Maurice de Fleury.

Les injections de sérum accroissent dans une forte proportion les effets utiles du bromure ; elles ont en outre l'avantage d'être diurétiques, de relever la pression artérielle, d'où amélioration de l'état mental. Dans les cas graves, le lavage du sang est indiqué. Basé sur cette idée que bien des cas de mal comitial sont dus à des troubles digestifs suivis d'auto-intoxication, ce traitement donnerait des résultats nettement supérieurs au traitement simple par le bromure. F.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE PARIS

Séance du 10 décembre 1897.

665) **Paraplégie avec incontinence d'urine et des matières fécales dans la Névrite Alcoolique**, par MM. Gilles de la Tourette et Gasne.

Trois observations de paraplégie douloureuse avec incontinence des urines et parfois même des matières fécales : ces faits semblaient par là même relever d'une localisation médullaire, mais l'examen clinique, l'anamnèse et la marche de l'affection (guérison) ont démontré qu'il s'agissait bien là de névrite périphérique d'origine alcoolique. Ces malades (femmes) étaient tout à fait impotentes, avec une paralysie complète des deux membres inférieurs atrophiés, des attitudes vicieuses devenues permanentes et irréductibles par suite de rétractions fibreuses. L'aspect général, l'absence des réflexes, les troubles sensitifs plaidaient en faveur d'une névrite périphérique ; mais ces malades présentaient en outre du gâtisme, ce qui devait faire songer à une myélite. Il est vrai qu'à ces symptômes se superposaient un état mental particulier (apathie continuelle ou excitation anormale, amnésie des événements récents) où se reconnaissaient tous les traits de la psychose polynévritique.

Après étude de ces faits, les auteurs sont d'avis que l'incontinence n'est nullement liée aux phénomènes paralytiques et que les malades gâtent sous eux parce qu'elles ont perdu la mémoire et la faculté d'attention.

En somme dans les cas de ce genre, c'est l'ensemble symptomatique de la psychose polynévritique qui servira à trancher le litige.

M. G. Ballet a observé un cas analogue (tuberculeuse alcoolique) ; à l'autopsie, on trouva des lésions cellulaires accusées avec tous les caractères de celles que l'on observe après les lésions spontanées ou expérimentales des nerfs périphériques.

M. Achard a rencontré 4 cas de ce genre ; dans deux autopsies on trouva de grosses lésions cellulaires dans les cornes antérieures.

Séance du 14 janvier 1898.

666) **L'origine du Facial Supérieur**, par M. Marinesco.

Publié *in extenso* dans la *Revue Neurologique*, 30 janvier 1898.

Séance du 28 janvier 1898.

667) **Des lésions histologiques fines de la Cellule Nerveuse dans leurs rapports avec le développement du Tétanos et de l'immunité antitétanique**, par Chantemesse et Marinesco (17 figures).

Les auteurs ont étudié les altérations des grandes cellules des cornes antérieures dans la moelle de cobayes soumis à l'inoculation d'une dose de toxine tétanique mortelle, mais relativement lente à agir : la substance achromatique renferme des débris d'éléments chromatophiles ayant perdu leur morphologie générale ; ces éléments se présentent sous la forme de granulations ou de bâtonnets sans orientation régulière; les mailles du réseau achromatique sont élargies et ont disparu par places, donnant le jour à des destructions partielles de la cellule; certaines cellules n'ont qu'une portion de leur contenu qui est d'une coloration diffuse et intense. L'aspect du noyau est variable : ordinairement teinté légèrement en bleu avec un contour net, il se présente parfois avec une membrane enveloppante à contour vague; le nucléole se montre réduit de volume.

Chez les animaux soumis à la fois à une inoculation de toxine tétanique et de sérum antitétanique, les modifications cellulaires se présentent plutôt sous l'aspect de phénomènes d'ampliation que de lésions véritables et disparaissent au bout de quelque temps ; il reste cependant de ces constatations ce fait que l'immunité contre le poison tétanique se traduit anatomiquement par des modifications cellulaires nerveuses appréciables.

Séance du 11 février 1898.

668) **Spondylose rhizomélique**, par P. Marie.

Histoire de deux malades ayant des symptômes presque identiques : soudure complète de la colonne vertébrale ou cyphose cervico-dorsale supérieure coïncidant avec une ankylose complète des articulations coxo-fémorales et incomplètes des articulations scapulo-humérales. Chez ces malades aucune des petites jointures n'est atteinte, le thorax est aplati d'avant en arrière, les côtes ont perdu leur mobilité, la respiration est purement abdominale. La marche sans béquilles est difficile et la station debout est presque impossible. L'affection n'a été observée que chez l'homme. Elle débute par une douleur violente du coccyx qui se révèle au moindre toucher. Les malades sont forcés de se coucher sur le ventre pour dormir ; puis la douleur monte le long de la colonne et accompagne la soudure vertébrale qui se fait graduellement. On ne connaît guère la pathogénie ; le salol semble cependant soulager le malade et enrayer la marche de l'affection. La spondylose rhizomélique diffère complètement de la cyphose hérédo-traumatique et du rhumatisme chronique déformant.

Séance du 25 février 1898.

669) **Recherches sur l'action antitoxique des centres nerveux pour la Strychnine et la Morphine**, par Vidal et Nobécourt.

En prenant comme animal d'épreuve la souris, les expériences démontrent que le cerveau et la moelle du lapin sont peut-être plus aptes que le foie de cet animal à neutraliser l'action du chlorhydrate de strychnine ; de la moyenne établie, il résulte que le pouvoir antitoxique du cerveau du lapin l'emporte un peu sur celui de la moelle ; c'est l'inverse que l'on observe avec les centres ner-

veux du cobaye. En ce qui concerne la morphine, le foie du lapin a une action antitoxique plus puissante que les centres nerveux. Ces expériences doivent, en outre, être pratiquées sur les organes d'un grand nombre de sujets pour donner une conclusion valable, parce que le pouvoir antitoxique des centres nerveux est variable d'un individu à l'autre de la même espèce.

670) **Paralysie récurrentielle incurable bénigne consécutive à la Rougeole**, par Lermoyez.

Observation d'une femme atteinte de paralysie laryngée depuis vingt-sept ans à la suite d'une rougeole grave à l'âge de 3 ans ; depuis lors, la voix n'a jamais varié ni en bien ni en mal ; elle n'a subi aucune amélioration, mais d'autre part, il n'est apparu aucun symptôme pouvant faire soupçonner le syndrome præataxique. L'auteur profite de ce cas pour classer en 3 groupes les paralysies du récurrent : 1° paralysie récurrentielle incurable grave (lésions mortelles) ; 2° paralysie récurrentielle curable bénigne (névrite primitive, refroidissement) ; 3° paralysie récurrentielle incurable bénigne avec survie indéfinie et cause le plus souvent inconnue. Alb. Bernard.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS

3e trimestre (fin).

Séance du 12 novembre 1897.

671) **Hémorrhagie sous-méningée dans la Rougeole**, par Prat. *Bulletins*, p. 809.

Enfant de 11 mois, mort au 25e jour d'une rougeole, après avoir eu des convulsions et une hémiplégie gauche. Hémorrhagie sous-arachnoïdienne de presque toute la surface de l'hémisphère droit, probablement due à une thrombose primitive des veines cérébrales.

Séance du 10 décembre 1897.

672) **Un cas de Méningite spontanée suraiguë et hémorrhagique**, par A. N. Péron. *Bulletins*, p. 915.

Homme de 31 ans, très vigoureux, mort en trois jours d'une affection qui rappelait la méningite aiguë ; le diagnostic porté la veille de la mort était méningisme de cause indéterminée. L'autopsie démontra qu'il s'agissait d'une méningite hémorrhagique ayant déterminé un épanchement sanguin considérable sous-arachnoïdien, accompagné d'une inondation ventriculaire complète. Un microbe encore indéterminé (peut-être le microbe d'Achalme) fut trouvé dans les vaisseaux sanguins du cerveau et des méninges.

1er trimestre

Séance du 7 janvier 1898.

673) **Sur deux procédés pour aborder chirurgicalement le Cervelet et le Lobe Occipital**, par Ch. Remy et A. Jeanne. *Bulletins*, p. 12.

Les auteurs exposent le résultat de leurs recherches sur le cadavre ; ils décrivent deux voies pour aborder le cervelet et le lobe occipital : l'une doit être

suivie pour ouvrir les abcès; l'autre, plus large, est bonnè pour l'exploration et pour l'ablation des tumeurs.

674) **Nouvelle contribution à l'étude de la Pseudo-porencéphalie et de la Porencéphalie vraie,** par Bourneville et Schwartz. *Bulletins*, p. 25.

Dans des travaux précédents M. Bourneville a établi une distinction très nette entre les cas de pseudo-porencéphalie et de porencéphalie vraie ; les premiers reconnaissent comme cause un processus pathologique quelconque détruisant un territoire plus ou moins étendu de l'écorce et même de la substance blanche sous-jacente ; les seconds étant dus à une seule cause, toujours la même, l'arrêt de développement.

Trois observations nouvelles confirment cette distinction : la première est un cas d'idiotie et d'épilepsie symptomatiques de pseudo-porencéphalie unilatérale et de méningo-encéphalite ; la seconde a trait à un cas d'idiotie symptomatique de pseudo-porencéphalie double ou bilatérale ; la troisième est une observation d'idiotie congénitale complète symptomatique de porencéphalie vraie. De nombreux détails cliniques et anatomo-pathologiques et plusieurs figures se trouvent dans ces trois observations.

Séance du 14 janvier 1898.

675) **Note sur un cas de Méningite Tuberculeuse de l'adulte. Aphasie transitoire sans paralysie,** par Masbrenier. *Bulletins*, p. 77.

Dans ce cas l'aphasie est restée le seul symptôme permettant de localiser avec précision les lésions encéphaliques, aucun trouble parétique ne l'accompagna. Cette aphasie ne persista que trois jours, et il semble que l'on doive incriminer des troubles transitoires de la 3e circonvolution frontale, les lésions faisant défaut au niveau même de la circonvolution de Broca, et prédominant le long de la sylvienne et dans toute l'étendue de l'insula.

Séance du 21 janvier 1898.

676) **Tumeur sarcomateuse de la base du Cerveau,** par A. Grenet. *Bulletins*, p. 91.

Enfant de 4 ans, présentant plusieurs symptômes de tumeur cérébrale sans localisation possible. L'autopsie démontra qu'il s'agissait d'une tumeur sarcomateuse ayant pris naissance dans la région opto-pédonculaire, n'ayant pas envahi le chiasma optique, faisant saillie dans la cavité du ventricule latéral.

E. de Massary.

SOCIÉTÉ NEUROLOGIQUE DE NEW YORK (1).

7 décembre 1897.

677) **Tremblement toxique et Hystérie chez l'homme,** par le Dr J. Arthur Booth.

B. montre un malade, polisseur de miroirs, qui fut soigné par le Professeur

(1) *The Journal of nervous and mental disease*, février 1898, p. 128.

Charcot. Il a présenté plusieurs attaques de tremblement et de paralysie. Le tremblement s'exagère quand on le frappe très légèrement, ou qu'on le regarde. Ataxie légère ; pas de nystagmus, ou d'autres troubles. Il s'agit de tremblement mercuriel chez un hystérique.

678) **Névrite consécutive à une Vaccine infectieuse,** par W. B. Noyes.

N. présente un enfant qui fut vacciné il y a 7 mois et dont la plaie s'infecta. Quand on enleva le pansement il ne put remuer le bras ; le deltoïde, le biceps et les muscles innervés par le cubital étaient paralysés et présentaient la réaction de dégénérescence. La poliomyélite antérieure et la compression par le bandage étant peu probables, il faut penser qu'il s'agit d'une névrite ascendante consécutive à l'infection et atteignant les nerfs circonflexe, cubital et musculo-cutané.

679) **Tuberculose pulmonaire et Tabes,** par G. Fraenkel.

F. présente un malade atteint à la fois de ces deux infections. C'est un type de phtisie fibreuse, unilatérale et paraissant en voie de guérison. Les deux affections ont d'allure bénigne.

680) **Hydrocéphalie énorme,** par le Dr F. Peterson.

F. P. montre le cerveau d'une femme de 20 ans paralysée et idiote.
Malgré l'énorme volume de la tête les sutures et les fontanelles sont ossifiés.

681) **Hémiatrophie du cerveau,** par le Dr Peterson.

Cerveau d'un idiot, épileptique et hémiplégique. Une moitié du cerveau est atteinte d'un arrêt de développement dont la cause est inconnue.

682) **Un cas d'atrophie unilatérale du cerveau à la suite d'une attaque d'apoplexie survenue à 47 ans,** par le Dr Pearce Bailey.

Il s'agissait sans doute de thrombose de la carotide interne droite. Il n'y avait aucun trouble mental.
Discussion.

683) **Un cas de sclérose latérale amyotrophique,** par le Dr William Hirsch.

H. montre les coupes et la moelle d'un homme qui avait présenté de la poliomyélite à l'âge de vingt ans. On voit le tissu conjonctif qui s'étend de la corne antérieure et pénètre dans le tractus pyramidal surtout à gauche : les cornes antérieures sont détruites. Une longue discussion s'engage pour savoir s'il ne s'agirait pas d'une atrophie musculaire progressive. L. Tollemer.

Le Gérant : P. Bouchez.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

SOMMAIRE DU No 13

TRAVAUX ORIGINAUX

RECHERCHES SUR L'ACTION SIMULTANÉE DES TOXINES DIPHTÉRIQUE ET STREPTOCOCCIQUE SUR LE SYSTÈME NERVEUX DES COBAYES

(Travail fait au laboratoire de la clinique des maladies nerveuses de M. G. Rossolimo, privat-docent à l'Université de Moscou.)

PAR

B. Mouravieff.

Le rôle important qu'exercent le streptocoque et sa toxine sur la marche clinique de la diphtérie ayant été constaté par plusieurs savants, il est de toute nécessité d'en étudier l'influence sur le système nerveux, en même temps que celle de la toxine diphtérique. Quant à l'action isolée de ces deux agents pathogènes, elle doit être complétée par l'étude minutieuse de leur effet en commun.

Les résultats obtenus de notre étude sur l'action isolée de la toxine diphtérique produite sur le système nerveux des cobayes ont été décrits précédemment dans notre article publié in *Arch. de méd. expériment.*, 1897, n° 6.

Nous ne ferons pour le moment que les rappeler brièvement : ainsi dans des cas aigus de la diphtérie, ce n'est principalement que dans les cellules des cornes

antérieures de la moelle épinière que nous avons constaté des altérations bien marquées, à savoir : désagrégation de la substance chromatophile, chromatolyse principalement périphérique, formation des vacuoles nombreuses dans le corps cellulaire et dans ses prolongements, cellules aux bords rongés et, enfin, parfois même perte du noyau. Plus tard (quatre semaines et davantage) se montre une dégénération d'une quantité plus ou moins considérable des fibres dans les nerfs périphériques. Le développement de la névrite multiple s'accompagne ordinairement de parésies dont l'apparition devrait être attribuée à l'affection des nerfs. Les altérations des cellules des cornes antérieures étant très marquées, très stables et survenant bien avant le développement de la névrite multiple, il est tout naturel de leur attribuer le rôle important à l'apparition des lésions qu'on constate dans les nerfs périphériques.

Quant aux expériences faites dernièrement sur le streptocoque, il fut procédé de la façon suivante : sous la peau ou dans le péritoine d'un cobaye on injecta de 0,2 à 2 centim. cubes, parfois même 4 centim. cubes d'une culture de streptocoque, dont la virulence fut telle que 0,1 centim. cube de cette culture eût constitué pour un lapin une dose mortelle. Ces injections furent ordinairement répétées, à des intervalles de cinq à sept jours. Il ne s'en est suivi aucun phénomène morbide, si ce n'est un amaigrissement considérable de l'animal, amaigrissement constaté dans un seul cas où la dose injectée fut de 4 gr. Quatre ou sept semaines après la première injection, l'animal fut tué par le chloroforme ; l'autopsie fut faite au bout de deux heures. C'est par la méthode formol-méthylène et par celle de Marchi que fut traité principalement le système nerveux central. Quelquefois on colorait des coupes par l'hématoxyline de Böhmer. Quant aux nerfs périphériques, ils étaient traités par une solution d'acide osmique à 1/500 et par la méthode formol-méthylène et étaient dissociés ensuite. L'analyse microscopique n'y constatait pas d'altérations sensibles. Les cellules des cornes antérieures étaient ordinairement modifiées. C'était, le plus souvent, la tuméfaction des éléments chromatophyles et l'irrégularité dans leur disposition qu'on constatait. Il s'y joignait parfois une chromatolyse générale ou périphérique plus ou moins prononcée. Une fois seulement on constata la formation des vacuoles dans le corps cellulaire ; ce fut justement le cas du cobaye mentionné plus haut et ayant reçu dans le péritoine 4 centimètres cubes de culture de streptocoque.

En général, les modifications des cellules ne présentaient rien de typique. Par contre, on constatait toutes les fois *à la substance blanche des phénomènes caractéristiques : parmi les lésions disséminées dans la totalité* de la substance blanche se distinguaient clairement *des modifications dans les cordons postérieurs des régions dorsale et lombaire. Les radicules postérieurs étaient également dégénérés* ; il s'ensuit que c'est à une dégénérescence ascendante dans le prolongement central des cellules des ganglions intervertébraux que nous avons affaire. Dans les préparations traitées par la méthode formol-méthylène, les modifications mentionnées plus haut se présentent sous les deux aspects suivants : ou la gaine de myéline d'une partie de la fibre est colorée d'un bleu foncé sur un fond relativement incolore, ou se forment des globules de myéline. Ces globules sont colorés en bleu foncé ou en violet. Il est bon d'ajouter que *toutes les modifications survenues dans la substance blanche de la moelle ne sont démontrées presque exclusivement qu'à l'aide de la méthode formol-méthylène* (1) ; par contre, l'application de la méthode de Marchi ne ser-

(1) C'est de la façon suivante que nous nous servons à l'heure présente de la méthode ormol-méthylène. Le cerveau ou le nerf périphérique est placé dans une solution de forma-

virait point à former là-dessus des conclusions définitives. Les préparations traitées par cette dernière méthode n'ont ordinairement démontré qu'un petit nombre de globules disséminés dans la moelle et il est rare que le nombre de ces globules ait été plus considérable dans la région des radicules postérieurs que dans les endroits environnants. Il en résulterait que *dans des cas concernant les maladies infectieuses, la méthode formol-méthylène pourrait rendre des services que nous attendrions vainement d'autres procédés.*

Dans le pédoncule cérébral et dans le cerveau on a généralement observé des modifications disséminées qui, du reste, étaient plus prononcées dans certains fascicules. Quant aux cellules des ganglions intervertébraux, les lésions y étaient ou absentes, ou fort insignifiantes. Pour cette raison, les lésions des radicules postérieurs et des cordons de Goll doivent être plutôt regardées comme affections primitives en conséquence de l'action immédiate de la toxine streptococcique sur le prolongement central des cellules des ganglions intervertébraux. Nous nous faisons un plaisir de noter que les résultats obtenus par nous par rapport à la substance blanche de la moelle s'accordent sous bien des points avec ceux décrits par Vidal et Bezançon qui, eux, se sont servis de méthodes moins délicates. (V. *Annal. de l'Instit. Pasteur*, 1895, p. 104.)

Nous voyons donc que les propriétés pathogènes des toxines diphtériques et streptococciques, sous bien des rapports, sont d'une action opposée sur le système nerveux des cobayes. A savoir : 1) Que c'est, avant tout, les cellules des cornes antérieures de la moelle qu'attaque et d'une manière très sensible la toxine diphtérique, tandis que les streptocoques se montrent à l'égard de ces mêmes cellules beaucoup plus indifférents et ne produisent que des modifications peu caractéristiques. 2) La toxine diphtérique ne modifie la substance blanche de la moelle que dans des cas exceptionnels, alors que la toxine streptococcique la modifie invariablement. 3) A la suite de l'injection de la toxine diphtérique il se développe avec le temps une névrite dans les nerfs périphériques ; le streptocoque, au contraire, n'amène aucune dégénérescence dans les nerfs péri-

line à 3 p. 100, où ils peuvent rester l'un ou l'autre, un temps indéterminé. De là nous ne prélevons que des fragments de cerveau destinés à être traités immédiatement et nous les plaçons pendant deux jours dans une solution à 5 p. 100 de formaline. Nous les transportons ensuite dans l'alcool à 95°, où ils restent pendant *deux jours*, puis dans l'alcool absolu où ils séjournent juste *vingt-quatre heures*. Après quoi les morceaux sont inclus dans la celloïdine où on les laisse jusqu'au lendemain pour laisser à la celloïdine le temps de durcir. On colle alors cette préparation sur un bouchon et on peut en faire des coupes déjà au bout de deux ou trois heures, mais il *ne faudrait toutefois pas attendre plus d'un jour ou deux. Il est bien important d'observer rigoureusement ces limites de temps.* On fait bouillir des coupes (on aura soin d'en obtenir de minces) dans une solution à 1/2 p. 100 de bleu de méthylène jusqu'à l'apparition des bulles de gaz qui éclatent avec fracas. Cela fait, on les laisse refroidir et on les transporte ensuite pour la différenciation dans une solution d'aniline (10 p. 100), dans l'alcool (95°) ; elles y restent de quelques secondes à quelques minutes suivant l'épaisseur des coupes. (Il serait bon de préparer deux séries de coupes dont une serait exposée plus longtemps à la différenciation, et l'autre le serait moins. Dans le cas où nous voudrions colorer les cellules, nous exposerions les coupes plus longtemps à la différenciation.) Viennent ensuite l'alcool à 95°, oleum, cajeputi viride, le baume de Canada.

On peut examiner les nerfs périphériques dans des coupes transversales ou bien dans des préparations dissociées. La dissociation est faite avant la coloration ; le séjour des préparations dans des liquides différentiateurs doit être de courte durée (V. G. Rossolimo et B. Mouravieff. La méthode formol-méthylène. *Neurol. Centralbl.*, 1897, n° 16).

phériques, mais provoque des modifications dans le prolongement central des cellules des ganglions intervertébraux. 4) La toxine diphtérique agit sur les fibres nerveuses principalement, paraît-il, par l'intermédiaire des modifications qu'elle amène dans les cellules, tandis que le streptocoque les attaque directement en y provoquant des lésions toutes particulières.

L'étude suivie des modifications survenues dans le système nerveux des cobayes soumis à l'influence de *l'injection simultanée des toxines diphtérique et streptococcique* a donné les résultats qui vont suivre.

Au bout de 24 heures déjà surviennent dans les cellules de la moelle des modifications bien caractéristiques pour ce qui est de la toxine diphtérique. Dans des cas chroniques s'accompagnant de parésies furent constatées des altérations profondes dans les cellules de la moelle (surtout dans celles des cornes antérieures), lésions amenant l'atrophie de ces cellules. De plus, il fut constaté des modifications disséminées dans la substance blanche de tout le système nerveux central ; sur le fond de ces lésions se voyaient des altérations très nettes des cordons de Goll, des altérations de la zone radiculaire et de la partie extramédullaire des radicules postérieurs.

Quant aux nerfs périphériques, il y fut observé une modification d'un nombre plus ou moins élevé des fibres. Les modifications des cellules des ganglions intervertébrés sont fortement prononcées dans de pareils cas ; elles sont beaucoup plus graves qu'à la suite de l'action seule du streptocoque et plus marquées que pendant l'action de la toxine diphtérique seule. De sorte, qu'il est bien probable que l'effet combiné de ces deux agents pathogènes soit dans ce cas plus fort, que l'effet isolé de chacun d'eux. Il n'est même pas rare de rencontrer des cellules parsemées de vacuoles sur la périphérie et présentant une désagrégation complète des éléments chromatophyles. Il s'ensuivrait que les altérations des radicules postérieurs et des cordons postérieurs peuvent être d'origine plus compliquée : en partie primitives et en partie consécutives.

En définitive et sans trop s'éloigner de la vérité, on peut dire que *l'effet pathogène de l'action combinée des toxines diphtérique et streptococcique sur le système nerveux des cobayes égale les sommes des effets isolés de ces deux facteurs*.

Pour nous résumer, nous dirons quelques mots sur les phénomènes que nous avons constatés dans les nerfs périphériques en appliquant la méthode formol-méthylène (il s'agit des expériences faites sur l'action combinée des deux toxines). La fibre normale traitée par ce procédé se montre parsemée régulièrement de grains bleus. Les coupes transversales démontrèrent que ces grains se trouvent dans la gaine de myéline de la fibre disposés de manière à former 1 ou 2 rangs très près de la périphérie de la gaine. (Fig. 1, *a* et *b*.)

Les grains, une fois dissous, à l'aide de l'action prolongée de l'huile d'angline sur la préparation, un réseau se voit clairement dans la gaine de myéline, réseau dans les mailles duquel étaient probablement disposés ces grains. S'il arrive que les fibres nerveuses éprouvent des modifications, il s'ensuivra plusieurs changements; soit que la régularité de leur disposition se trouve rompue, soit que leurs formes, leurs dimensions ou, enfin, leur coloration subissent certains changements.

Dans ce cas les grains peuvent former des amas irréguliers et parfois si denses qu'il n'est plus possible d'y distinguer des grains isolés ; pour la plupart ces amas prennent une autre couleur que la substance environnante (par exemple couleur violacée). Parfois les grains gonflent très fortement, empiétant de telle sorte sur les cloisons qui les séparent que celles-ci s'amincissent considérable-

ment. Les grains prennent en même temps la forme de corps ovoïdes assez volumineux. L'endroit de prédilection de ces amas est celui qui est voisin de l'étranglement de Ranvier.

Dans certains cas nous avons constaté la fragmentation de la gaine de myéline

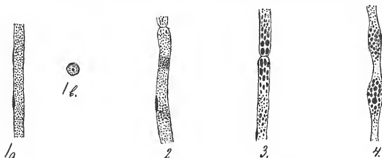


Fig. 1. — Fibre nerveuse normale périphérique.

a) Des granules également disposés dans la fibre. — b) Coupe transversale. Les granules sont disposés en deux lignes.

Fig. 2. — Période primitive de la névrite. Amoncellement de granules disséminés.

Fig. 3. — Gonflement des granules.

Fig. 4. — Amoncellement de gouttes et de globules de myéline teints en violet.

Les préparations sont faites par la méthode formol-méthylène.

en des segments irréguliers et la formation de petits globules violets de myéline. Ces grains sont séparés par des couches bleues d'une substance interstitielle relativement homogène ; parfois on trouve en outre des débris irréguliers du cylindre-axe. Dans certains cas pathogènes on ne parvient pas à démontrer la présence des grains dans les fibres.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

684) **Les Centres Sensitifs sont-ils superposés aux Centres Moteurs dans la Zone rolandique?** (Coesistono centri sensitivi e centri motori nella zona rolandica corticale de cervello umano ?), par C. Negro et V. Oliva. *Bolletino del Policlino generale di Torino*, 31 décembre 1897, et *Rivista inconografica della Sezione Malattie nervose del Policlino generale di Torino*, janvier-février 1898, p. 44.

Une jeune fille de 20 ans était atteinte d'épilepsie partielle qui se généralisait : les accès débutaient toujours par un spasme de deux premiers doigts de la main droite ; le spasme gagnait tout le membre supérieur, puis se généralisait en assumant le tableau d'une grande crise épileptique avec perte de la conscience. Le diagnostic porté étant *sclérose névroglique*, le cas paraissait bien adapté à un traitement par l'*électrolyse de l'écorce*. Après narcose, trépanation, ouverture de la dure-mère, on trouva la surface cérébrale d'aspect tout à fait normal. Dans le but de déterminer sur l'aire découverte de l'écorce le centre moteur du membre supérieur droit, point de départ du spasme épileptique, on appliqua à plusieurs

reprises l'électrode en différents points (3 à 6 millivolts) ; on n'obtint rien, la séance fut interrompue, et les lambeaux cutanés simplement rapprochés sous un pansement.

Deux jours plus tard, la malade fut reportée à la salle d'opération, et la plaie ouverte. La malade ne fut pas anesthésiée, de telle sorte qu'elle assista *avec sa pleine conscience* à l'exploration et qu'elle put rendre compte de ses sensations. Une large électrode (100 centim. carrés) était placée sur l'abdomen, l'électrode à pointe de platine était mise en contact avec le cerveau ; courant d'induction. L'excitation au courant faible (3 millivolts) étant portée en un point précis de la surface cérébrale, la malade accuse dans le membre supérieur droit une sensation fugace de fourmillement irradiant des doigts vers la racine du bras ; pas de réaction motrice ; la sensation suit le contact après une très courte période d'excitation latente. La force électro-motrice du courant étant augmentée (jusqu'à 6 millivolts), il s'ajoute à la sensation sus-décrite une réaction motrice nette de la masse de la main droite.

Après la séance d'électrolyse la malade présente : parésie du membre supérieur droit surtout à son extrémité (main et doigts) avec prédominance de la difficulté de l'extension. Sensibilité subjective : engourdissement et fourmillements. Sensibilité objective : anesthésie (au tact, à la douleur, à la chaleur) des doigts, de la main, du tiers inférieur de l'avant-bras. Sur la face postérieure de l'avant-bras, l'anesthésie a une limite supérieure nette, perpendiculaire à l'axe du membre ; en avant, la limite est indécise. La sensibilité musculaire et la notion de position sont également altérées. Les troubles de la sensibilité durent trois semaines, ceux de la motilité plus longtemps.

La malade est guérie de son épilepsie : elle meurt cinq mois plus tard de fièvre typhoïde ; par d'autopsie. DELENI.

685) **De quelques questions relatives à la localisation optique en profondeur**, par F. HILLEBRAND. *Zeitsch. für Psychol. und phys. d. Sinnesorgane*, décembre 1897, p. 70-151.

L'auteur poursuit les recherches de Wundt sur l'influence de l'accommodation et de la convergence sur la localisation en profondeur. Il y apporte une double modification : 1° il exclut les expériences de vision binoculaire ; 2° il choisit des objets tels que leur diamètre ne puisse pas varier avec l'éloignement.

Dans ces conditions les différences d'éloignement ne sont pas perçues. Hillebrand se défend longuement contre Arrer (*Philos. studien*, t. XIII) et conclut que la perception de profondeur ne provient pas de sensations centripètes kinesthésiques.

La localisation dans la troisième dimension est dite « *imprécise* » quand elle n'est déterminée par aucune particularité de l'excitation extérieure mais qu'elle est due aux seules conditions centrales. Dans ce cas une localisation « *relative* » reste possible, d'un objet par rapport à un autre.

Comment alors expliquer qu'en cas de brusque changement de distance l'éloignement de l'objet fixé soit exactement perçu ? Par une modification *volontaire* d'accommodation, c'est-à-dire par un processus centrifuge.

Quant à la localisation d'un point absolu, le point central (Kernpunkt de Hering) — c'est-à-dire l'endroit qu'occupe dans l'espace visuel le point vu à la fois par les deux centres rétiniens — elle est imprécise dans la vision monoculaire, variable suivant les expérimentateurs dans la vision binoculaire (Wundt Hering, Helmholz) et présuppose une représentation de la profondeur. Stumpf a d'ail-

leurs montré que, d'après Hering, les points centraux de la rétine ne donnent naissance à aucun sentiment de la profondeur. Pour Donders les sensations de convergence suffisent pour permettre un jugement exact sur l'éloignement. L'auteur combat encore Arrer et distingue avec Hering, Panum, Müller trois « sentiments spaciaux » (largeur, hauteur, profondeur), facteurs que l'analyse psychologique nous montre constituer la sensation d'espace.

Toutes les théories empiristes de l'espace présupposent que nos sensations musculaires forment une échelle graduée. Les signes locaux ne sont jamais que des *indices* de lieu, jamais des *sensations* de lieu ; pour les interpréter un autre système est nécessaire, d'où l'hypothèse des sensations musculaires.

Mais il ne faut pas comprendre les *mouvements oculaires* par nous accomplis en nous guidant sur le sens de l'espace fourni par la rétine, avec nos *sensations musculaires*. M. Hillebrand s'élève contre toutes les théories qui cherchent à expliquer la localisation en profondeur en faisant intervenir les sensations musculaires.

PIERRE JANET.

686) **Analyse des mouvements d'expression dans les trois dimensions de l'espace,** par R. SOMMER. *Zeits. f. Psych. u. Phys. d. Sinnesorgane*, février 1898, XVI, p. 275-297 (avec 8 figures).

L'auteur a indiqué un appareil ingénieux qui permet d'enregistrer les plus petits mouvements de la main dans les trois dimensions de l'espace, en haut ou en bas, en avant ou en arrière et latéralement. Il peut ainsi étudier les effets de la fatigue et divers tremblements. Il recherche surtout les petits mouvements qui se produisent d'une manière involontaire au moment où l'on fait subir au sujet diverses excitations. Certaines représentations semblent liées suivant une loi à certains mouvements. L'auteur considère ces expériences comme le point de départ d'études dans l'immense domaine de l'expression psycho-motrice.

PIERRE JANET.

687) **Modifications des perceptions visuelles sous l'influence de sensations gustatives simultanées** (Modificazione delle percezioni visive sotto l'influenza di sensazioni gustative simultanee. Ricerche sperimentali su adulti e bambini), par S. DE SANCTIS et B. VESPA. *Rivista quindicinale di psicologia, psichiatria e neuropatologia*, vol. 1, nº 24, p. 369, 15 avril 1898.

On sait qu'il y a un rapport entre l'intensité des sensations et l'énergie motrice. Existe-t-il aussi un rapport entre la valeur d'une perception et l'intensité d'une sensation? D. S. et V. on mesuré le champ visuel d'enfants et d'adultes normaux et anormaux; ils ont répété la mensuration pendant que les sujets mastiquaient des substances sapides. Le plus souvent, chez les adultes, *presque toujours chez les enfants*, il y eut un peu de rétrécissement du champ visuel ; la sensation gustative exerçait une véritable inhibition pour les perceptions d'ordre visuel. En réalité, la sensation gustative inhibait la faculté d'attention, et une façon plus nette chez les enfants, chez qui le pouvoir d'attention distributive est encore peu développé.

F. DELENI.

688) **Sur quelques sensations et illusions visuelles d'origine subjective,** par SCHWERTSCHLAGER. *Zeitsch. für Psychol. u. Phys. d. Sinnesorgane*, décembre 1897, p. 34-48.

A la suite d'un état d'hyperhémie des deux yeux, l'auteur a éprouvé une série de troubles : ce fut d'abord, bien que la lumière fût interceptée, une *clarté* notable dans le champ visuel qui apparaissait morcelé à la façon d'une mosaïque ; puis

des sensations de *couleur*, enfin des *hallucinations* visuelles présentant toutes les apparences qu'auraient eues des sensations réelles. Elles naissaient à l'occasion de sensations d'un autre ordre (tact, ouïe) et étaient difficilement reconnues pour illusoires. Sous son bandage le malade avait l'illusion d'ouvrir et de fermer les paupières : ce qu'il explique, ainsi que ses hallucinations, en supposant qu'une représentation éveillée dans les centres, par une action récurrente, diminuait la tension des nerfs et l'irritabilité de la rétine. Obligé d'apprendre à se diriger dans l'obscurité, le malade se guidait d'après le *toucher* (les pieds discernant le contour du tapis), l'*ouïe* (tic-tac de la pendule perçu plus ou moins distinctement), la *sensibilité à la pression* (pression de l'air sur la peau du front au voisinage des murs), enfin d'après le sens de la *température* (permettant de deviner le voisinage d'une porte). Ces observations faites sur lui-même par un observateur compétent peuvent jeter quelque jour sur la psychologie des aveugles.

PIERRE JANET.

689) **La perception de ressemblance**, par MALAPERT. *Revue philosophique*, janvier 1898.

La notion de ressemblance joue un rôle si important dans nos jugements que nous signalons une étude sur les diverses théories qui ont été proposées à ce sujet. L'auteur expose et critique les interprétations de Renouvier, Rabier, Bain, Spencer, Fouillée. Il insiste sur les modifications de cette perception qui n'est pas identique chez les ignorants et chez les gens cultivés. Nous pourrions ajouter qu'elle varie aussi beaucoup chez les malades. Il fait jouer un rôle important à l'attention et à la reproduction des mêmes états d'attention et d'adaptation.

PIERRE JANET.

690) **Tentative pour expliquer quelques phénomènes d'Inhibition par des raisons histo-physiologiques ; hypothèse concernant la fonction des Faisceaux pyramidaux** (A tentative explanation of some of the phenomena, etc...), par B. ONUF. *State hospitals Bulletin*, avril 1897.

O. fait cette hypothèse que l'excitation d'une cellule ganglionnaire a lieu quand le courant nerveux se dirige du corps de cette cellule vers son prolongement nerveux, que l'inhibition au contraire surviendrait dans les cas où le courant nerveux suivrait le sens contraire. Pour les faisceaux pyramidaux, l'auteur applique son hypothèse en la combinant avec les idées de van Gehuchten et l'existence d'une portion cortico-cérébelleuse du faisceau moteur. R.

691) **Analogie du Neurone avec le tube à limaille. Recherches nouvelles sur les conducteurs électriques discontinus dans leurs rapports avec la physiologie, la pathologie et la thérapeutique,** par GUIMBAIL (de Monaco). *La Thérapeutique nouvelle par les agents physiques et naturels*, 16 février 1898.

Les recherches expérimentales de G. sur les conducteurs discontinus métalliques sont de nature à jeter quelque lumière sur la physiologie du neurone (sommeil), sa pathologie (paralysies hystériques) ; au point de vue thérapeutique, elles expliquent l'effet de l'excitation électrique sur le système nerveux. THOMA.

692) **L'électrolyse des tissus vivants**, par G. WEISS. *Archives d'électricité médicale*, 15 novembre 1897, p. 413.

W. distingue l'électrolyse qui se produit au niveau des pôles, électrolyse polaire, de l'électrolyse qui se produit dans les tissus, sur le trajet compris entre

les pôles, électrolyse interpolaire. L'électrolyse polaire est en rapport direct avec la quantité d'électricité mise en jeu : une faible intensité et une durée prolongée du passage du courant produiront les mêmes effets d'électrolyse polaire qu'une forte intensité avec une durée courte, pourvu que la quantité d'électricité soit la même en fin de compte. L'électrolyse interpolaire ne présente pas le même rapport direct avec la quantité d'électricité; le facteur intensité joue un rôle prépondérant ; de plus, avec une même intensité, la polarisation des muscles est directement proportionnelle à la longueur des muscles traversés et indirectement proportionnelle à leur section.

L'électrolyse interpolaire est démontrée : 1° par la polarisation des tissus qui se produit sous l'influence du passage du courant continu ; 2° par son influence sur la contraction musculaire qu'elle affaiblit progressivement; 3° par les lésions visibles au microscope, qu'elle produit du côté des muscles.

L'électrolyse interpolaire n'est pas sans présenter des inconvénients dans l'emploi des courants continus ; lorsqu'elle est très prononcée elle laisse non seulement un affaiblissement prolongé des muscles, mais elle peut encore en déterminer l'atrophie. E. Huet.

693) **Du développement fonctionnel de l'Ouïe chez les Sourds-Muets,** par A. Boyer. *Tribune médicale*, 1898, p. 228, 250, 290, 302.

Travail intéressant au point de vue de la thérapeutique médico-pédagogique. R.

694) **Pathogénie des Vomissements des Phtisiques. Vomissements par hyperesthésie pharyngée,** par A. Berthier. *Écho médical du Nord*, 2e année, n° 3, p. 28, 16 janvier 1898.

Dans cet article sont passées en revue les différentes théories pathogéniques des vomissements des phtisiques. L'auteur s'attache à distinguer les vomissements de la période initiale, de ceux qui se produisent à la période ultime.

Les vomissements de la période initiale seraient surtout causés par l'hyperesthésie pharyngée; la toux éveillerait le réflexe nauséeux et provoquerait le vomissement. De cette conception résulterait une indication thérapeutique précise. Il faudrait, avant l'époque présumée du vomissement, badigeonner l'arrière-gorge avec une solution de cocaïne. Le traitement fait pendant 3 ou 4 jours consécutifs, puis suspendu et repris pendant un temps égal, produirait un résultat durable.

A. Halipré.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

695) **L'hypothèse de la spécificité fonctionnelle des Cellules Nerveuses. — Contribution à l'anatomie et à l'histo-pathologie des cellules Nerveuses, en particulier des lésions cellulaires consécutives aux Intoxications expérimentales** (Die Hypothese der specifischen Nervenzellenfunction. — Beiträge z. Anatomie u. Histopathologie der Nervenzellen...), par F. Nissl (Heidelberg). *Allg. Zeitschrift f. Psychiatrie*, t. LIV, f. 1, 1897 (107 pages, 8 photogravures).

Ce volumineux mémoire, développement d'un rapport au congrès d'Heidelberg, présente la plus grande importance théorique et pratique. On y trouvera en particulier de nombreuses descriptions d'histologie normale et pathologique.

I. — N. ne recherche dans sa technique que des *équivalents cellulaires* (Nerven-

zellen œquivalenten), c'est-à-dire les aspects sous lesquels se présentent avec constance les cellules traitées par une technique fixe. Nous ignorons d'ailleurs ce qu'est la substance colorable. La substance non colorable paraît contenir des fibrilles.

La meilleure méthode d'étude expérimentale des lésions des cellules nerveuses est l'intoxication subaiguë au moyen de doses maxima. Chaque poison donne lieu à des lésions spéciales : l'arsenic produit le gonflement et la dissolution, l'argent une rétraction, une sorte d'atrophie, la strychnine un aspect rappelant l'état pyknomorphe, etc. De plus, chaque poison paraît ne léser que certaines espèces de cellules à l'exclusion des autres : l'alcool qui donne de grosses lésions corticales chez le lapin, laisse intactes les cellules en palissade de la corne d'Ammon : les recherches en ce sens devront être multipliées. « L'influence spécifique et élective des poisons sur les cellules nerveuses représente un véritable réactif physiologique au sens propre du mot, pour la différenciation des diverses espèces de cellules nerveuses. » N. défend longuement et très vivement contre Kölliker l'hypothèse de la spécificité anatomique et fonctionnelle des cellules nerveuses.

II. — Les résultats obtenus par l'intoxication subaiguë par dose maxima, méthode brutale, ne donnent de notion que sur les lésions profondes; les débuts et la marche des lésions sont bien plus mal connus.

N. expose les résultats obtenus par l'emploi de divers poisons. Ces descriptions devront être lues dans le texte ; leur nombre (24 types), la multiplicité des détails qui en fait toute la valeur, la précision et souvent le laconisme des descriptions ne permettent pas de les résumer d'une façon utile. Il y a là, en 50 pages d'un texte serré, un véritable répertoire de la question. D'ailleurs ces descriptions ne sont que les légendes, pour ainsi dire, des photographies que N. présentait à ses auditeurs du congrès d'Heidelberg et dont quelques-unes seulement sont reproduites à la suite de son article. Les descriptions ont trait à l'empoisonnement par l'arsenic, le trional, la vératrine, la toxine tétanique, le phosphore, l'argent, la strychnine, la morphine, le plomb, l'alcool ; elles se rapportent à l'homme et à divers animaux d'expérience (chien, lapin) et à chaque description pathologique est jointe celle de l'équivalent normal (moelle, cerveau, cervelet). A noter dans un cas la présence de microbes dans le corps des cellules nerveuses (nº 12). N. donne de plus la description de préparations par la méthode de Becker (coloration des fibrilles de la substance non colorable par la méthode de Nissl).

1) Les fibrilles sont rarement isolées, le plus souvent en faisceau. — 2) Leur trajet n'est pas direct mais contourne le noyau, se dévie souvent. — 3) Souvent, sans pénétrer dans le corps de la cellule, elles passent directement d'un prolongement dans l'autre. — 4) Les neurites et dendrites ont un aspect identique. — 5) Les fibrilles ne traversent jamais la membrane du noyau, comme l'a dit Tannhofer. — 6) Cette structure est propre aux cellules motrices, ce qui explique leur persistance dans les dissociations. — 7) Le noyau ne présente pas de différenciation, il a seulement l'aspect tacheté. — 8) On ne voit pas la zone d'origine du cylindre-axe.

N. expose ensuite quels éléments doivent servir de base à toute description des cellules nerveuses colorées par sa méthode.

Un premier caractère de la cellule nerveuse consiste dans la disposition de la substance colorable, quels que soient le rôle et l'importance de cette substance ; elle est d'ailleurs un guide commode pour le groupement des différents élé-

ments de la cellule. — Un second caractère doit être tiré du degré, du mode de colorabilité de la substance colorable. A ce propos N. repousse le terme de *tigroïde*, proposé par Lenhossek, comme ne se rapportant pas à tous les cas. — Troisième caractère : mode d'ordonnance de la substance non colorable : celle-ci peut avoir trois aspects différents, être incolore, faiblement teintée ou opaque. Les traînées incolores paraissent avoir une haute importance ; sur une des figures on suit une traînée de ce genre à travers un prolongement jusqu'au noyau d'une part, jusqu'à la base de la cellule de l'autre ; ces traînées sont en spirales. Les cellules géantes de l'écorce cérébrale de l'homme (lesquelles n'ont aucun rapport avec les cellules motrices) sont très appropriées à l'étude de ce point. Les traînées incolores sont très utiles pour définir certaines cellules qu'on ne pourrait caractériser que très difficilement, pour affirmer en particulier l'existence de certains dendrites formés uniquement de substance incolore et eux-mêmes impossibles à mettre en évidence. — Quatrième caractère : aspect du noyau ; il ne faut pas trop compter sur ce caractère ; après bien des recherches inutiles N. s'est convaincu que cet aspect n'est caractéristique que dans les cas où les lésions du corps de la cellule donnent déjà des indications nettes. Pourtant il faut noter avec soin l'aspect de la membrane, du contenu nucléaire et du nucléole. La membrane est-elle nette ou mal indiquée, se distingue-t-elle bien des parties de substance colorable environnante, est-elle unie, est-elle constituée par un chapelet de granulations (aspect rare dans la méthode de Nissl, fréquent par l'hématoxyline)? Noter les plissements (propres à certaines cellules, les petites cellules karyochromes de la substance de Rolando, par exemple). — Le contenu du noyau peut être incolore, coloré par plaques, former un réseau. — Le nucléole est plus ou moins gros ou coloré, ses contours sont plus ou moins arrêtés, ses rapports avec le réseau nucléaire variables.

Comme notation N. conserve encore ses dénominations de cellules karyo, cyto, et somatochromes. La plupart des cellules nerveuses sont somatochromes ; cette variété se subdivise en sticho, arkyo, arkyostichochromes et gryochromes. Ces cellules gryochromes et stichocromes vraies sont relativement rares. Le type arkyostichochrome peut être supprimé comme mal défini. Le type arkyochrome est le plus fréquent. Les cellules stichochromes sont celles où la substance colorable est formée d'éléments indépendants les uns des autres disposés en séries (exemple les cellules motrices). Dans les cellules gryochromes, les éléments colorables sont isolés, ont une colorabilité variable et des dimensions égales. Les cellules arkyochromes ont des éléments colorables disposés en réseau ; il en est de même des formes de passages aux cellules stichochromes. Le réseau présente les formes les plus variables, et N. en décrit ici plusieurs.

TRÉNEL.

696) **Altérations expérimentales des Terminaisons Nerveuses intramusculaires**, par F. E. BATTEN. Rapp. lu devant la *Royal medical Society*, 17 février 1898.

Les recherches de B. ont porté sur des chiens : après section des racines du plexus brachial, l'auteur sacrifie les bêtes à des intervalles variant de 1 à 14 jours et examine des fragments du muscle biceps traités préalablement par la méthode de Sihler, puis colorés par les procédés de Marchi ou de Marchi-Pal.

Ses examens histologiques lui montrent que la dégénération consécutive à la lésion nerveuse débute dans la portion du neurone qui se trouve la plus éloi-

gnée de la cellule, c'est-à-dire dans l'extrémité spiralée qui entoure de ses anneaux la fibre musculaire.

Ces altérations qui, dans cette extrémité, se manifestent par la dégénérescence granuleuse et par la disparition presque complète de la spirale, apparaissent déjà vingt-quatre heures après la section ; elles sont très nettes après quarante-huit heures.

Les modifications de la myéline de la fibre nerveuse se montrent ensuite ; mais elles semblent se produire en tous les points de la fibre, aussi bien près de son origine médullaire que près de son entrée dans le muscle.

Quant aux grandes cellules claires, non nucléées, décrites par Kühne et qui occupent le centre de la fibre nerveuse dans la région encerclée par la spirale terminale, elles ne présentent pas, après la section, de lésions de dégénérescence granulo-graisseuse, telles qu'on les rencontre dans le tabes dorsal de l'homme. HENRI MEUNIER.

697) **Pathologie de la Cellule Nerveuse** (Questioni spicciole sulla patologia della cellula nervosa), par E. LUGARO. *Rivista di patologia nervosa e mentale*, vol. III, fasc. 3, p. 125, mars 1898.

D'après Monti, il existerait entre la chromatolyse et la dégénération des prolongements protoplasmiques une correspondance presque parfaite. L. réfute cette affirmation ainsi que plusieurs autres opinions du même auteur. La méthode de Nissl montre des altérations cellulaires dans des cas (hyperthermie par exemple) où celle de Golgi ne fait voir que des prolongements d'aspect normal. Les deux méthodes sont excellentes, elles ne peuvent être employées l'une à l'exclusion de l'autre, mais elles se complètent l'une l'autre. F. DELENI.

698) **Un nouveau cas de symphyse partielle des Hémisphères Cérébraux** (Ein neuer Fall von partieller Verwachsung beider Grosshirnhemisphären), par R. SELIGMANN (Karlsruhe). *Archiv f. Psychiatrie*, t. XXX, f. 2, 1898 (p. 14, 10 fig.).

Le résumé de l'auteur est le suivant : Les deux lobes frontaux sont confondus sur une longueur de 4 centim. ; la continuité de la substance blanche se vérifie même au microscope. Les sillons ont une distribution spéciale, atypique. La fosse sylvienne est reconnaissable mais il n'y a pas d'insula. Les nerfs olfactifs paraissent manquer. Le corps calleux n'est différencié que dans sa partie postérieure. Le septum lucidum et tout le système de la voûte à 3 piliers manquent. Les deux avant-murs se confondent dans l'étendue de la symphyse. La commissure antérieure est un peu atrophiée. L'amincissement de la partie frontale de la couche optique impose à la capsule interne une direction horizontale. La corne d'Ammon est atrophiée ainsi que le corps dentelé, le corps bordant manque. TRÉNEL.

699) **Absence presque complète de l'Hémisphère Cérébelleux droit. Varice du bulbe. Mort par le cœur attribuée à l'excitation du spinal** (Einseitiger fast totaler. Mangel des Cerebellums. Varix oblongatæ. Herztod durch Accessoriusreizung), par NEUBURGER et EDINGER. *Berliner klin. Wochensch.*, 1898, n° 4.

Homme, 46 ans. Constipation habituelle. Absence de signes neuropathologiques malgré des examens répétés.

Pas de troubles de la station ni de la marche, sauf une oscillation confuse de

la tête mais pendant les années d'école seulement et une inclinaison de la tête du côté gauche remontant à l'enfance. Taille, 1 m. 45. Enfants bien portants. Dirige avec intelligence ses affaires commerciales. Réflexes patellaires normaux et égaux. *Signes absents :* incertitude dans la marche ou la station debout, faiblesse des membres inférieurs, nystagmus, troubles de la parole ou de l'intelligence, étourdissements, polyurie. Depuis le 1er janvier 1896, presque chaque matin, quand il va à la selle surviennent des éblouissements, des syncopes même, l'obligeant à interrompre à plusieurs reprises ses efforts de défécation et le laissant très fatigué jusqu'au soir.

Pas de symptômes du côté du système nerveux. Le 29 juillet, on constate pour la première fois que le pouls est petit, presque imperceptible, 60 pulsations. Le diagnostic de myocardite est proposé, puis abandonné. Sous l'influence du traitement et d'une cure hydro-minérale le malade va un peu mieux jusqu'au 1er janvier 1897. Mais alors les accidents se précipitent.

Le 1er janvier, quatre *crises de pouls lent*, la première survenue pendant les efforts de défécation, avec déviation conjuguée de la tête et des yeux à gauche, pupilles élargies ne réagissant pas à la lumière, 18 pulsations. Les jours suivants, pouls à 60, étourdissement en allant à la selle. A partir du 5, les crises de pouls lent accompagnées des mêmes phénomènes convulsifs deviennent subintrantes. Mort le 9 janvier.

Autopsie. — Rien dans les cavités thoracique et abdominale. Myocarde sain. Pas de malformations. Système nerveux : absence, pour ainsi dire complète, de l'hémisphère cérébelleux droit. Pas de différence appréciable entre les deux hémisphères cérébraux. Le bulbe, le cervelet, l'isthme sont examinés par Edinger macro et microcospiquement ainsi qu'en coupes sériées, du milieu des olives aux couches optiques. (Figures.)

Le vermis et l'hémisphère cérébelleux gauche sont normaux. L'hémisphère droit a le volume d'une noisette, l'aspect extérieur du cervelet, il est entouré de pie-mère. Celle-ci en allant rejoindre le bulbe délimitait un cul-de-sac rempli de liquide. A cet hémisphère droit, aboutissent des formations analogues aux pédoncules cérébelleux inférieurs et supérieurs. Le pédoncule cérébelleux moyen est très atrophié et sur la face droite de la protubérance on suit le trijumeau droit. Absence de la saillie olivaire gauche. Dans sa totalité le pédoncule cérébral gauche est plus petit que celui de droite.

Pas d'atrophie des pyramides. L'*olive bulbaire gauche* ainsi que ses noyaux juxta-olivaires sont très atrophiés, l'olive droite est normale. Dans l'olive gauche, il y a très peu de cellules nerveuses, le réseau est clair; l'olive droite a peut-être quelques points atrophiés dans sa partie latérale. Le noyau du *pneumogastrique droit* est d'aspect clair, transparent, son réseau de fibres nerveuses est très diminué et ce fait confirme l'existence du faisceau sensoriel reliant le cervelet aux noyaux des nerfs bulbaires. Le *corps restiforme* droit est moitié moins volumineux que le gauche, il parvient plus tardivement au cervelet, la diminution porte plus sur les fibres du système bulbaire que sur les fibres médullaires. Le vermis et l'hémisphère gauche sont normaux avec le noyau dentelé et l'embole. Dans l'*hémisphère cérébelleux droit*, l'écorce cérébelleuse est normale ainsi que la substance blanche, il s'agit donc là d'une atrophie congénitale par déficit et non d'une sclérose pathologique fœtale ou infantile.

On ne commence à apercevoir le noyau dentelé, l'embole, le bouchon que dans les coupes supérieures de l'hémisphère, là où existe le pédoncule cérébelleux supérieur. Le faisceau central de la calotte de Bechterew fait défaut ou est invisible à

gauche, et cela sûrement au moins jusqu'à l'entrecroisement du pathétique. Pour les *pédoncules cérébelleux moyens*, on note que les fibres superficielles du pont sont atrophiées à droite, les noyaux gris à gauche. Corps trapézoïdes, noyaux du trijumeau et de l'acoustique, olives supérieures, ruban de Reil sont sensiblement égaux à droite et à gauche dans la protubérance. Le *pédoncule cérébelleux supérieur* droit est très atrophié tant avant que pendant et après l'entrecroisement. Sont atrophiés les fibres les plus internes du pédoncule cérébral gauche ainsi que le noyau rouge. Enfin dans la moelle cervicale, principalement dans la substance grise autour du canal central, tous les vaisseaux sont extrêmement congestionnés. Au niveau de la décussation des pyramides il existe une nodosité variqueuse rompue dans la partie dorso-médiale du cordon latéral droit ; en ce point un caillot sanguin très net intéresse sûrement les racines du spinal. Les auteurs admettent que dans les efforts de défécation, il y a eu compression et excitation du pneumogastrique et particulièrement des fibres d'arrêt du cœur. On savait déjà que la section uni ou bilatérale du spinal amenait du ralentissement du pouls, il est logique que l'excitation du même nerf produise des crises de pouls lent. *En résumé*, lésion de la voie cérébello-olivaire et du pédoncule supérieur jusqu'au noyau rouge ; altération des fibres des noyaux du pneumogastrique et descendant de l'acoustique, c'est-à-dire du faisceau sensoriel cérébelleux.

Dans les cas d'atrophie partielle ou de déficit partiel du cervelet publiés à ce jour et réunis dans la thèse de Thomas, la présence plus ou moins nette du syndrome cérébelleux doit être regardée comme constante. Son absence bien constatée chez ce malade peut s'expliquer par une action de suppléance du reste du cervelet. C'est dans cette particularité ainsi que dans l'arrêt du cœur dû à l'excitation du vago-spinal par compression des racines du spinal que réside l'intérêt clinique de cette observation. Elle confirme, au point de vue anatomique, la plupart des données actuelles sur le trajet des fibres cérébelleuses.

E. Lantzenberg.

700) **Localisations spinales dans la Syphilis héréditaire**, par G. Gasne. *Gazette hebdomadaire*, nº 1, p. 1, 2 janvier 1898.

Les centres nerveux sont atteints dans plus d'un tiers des cas des accidents tertiaires de la syphilis acquise. Ce que fait celle-ci, la syphilis congénitale peut le faire également ; et si les accidents cérébraux qu'elle provoque sont plus saillants ou plus fréquents, il n'en est pas moins vrai que la moelle peut être atteinte.

Nous ne suivrons pas G. Gasne dans l'exposé complet qu'il trace de la myélite hérédo-syphilitique; nous nous bornerons à remarquer que ses recherches microscopiques lui ont montré que les organes le plus fréquemment frappés sont les méninges et les vaisseaux ; la moelle subit le contre-coup des lésions méningées et vasculaires, elle peut être envahie pour son propre compte. Mais, dit Gasne, l'atteinte primitive directe des cellules des cornes grises par le poison syphilitique, signalée à propos de la syphilis héréditaire par Jarish, doit être encore réservée ; il faut s'en tenir, pour le moment du moins, aux idées de Virchow; c'est toujours dans le tissu conjonctivo-vasculaire que la néoformation syphilitique a son origine, les éléments nobles ne sont atteints que secondairement aux lésions de ce tissu.

Feindel.

701) **Parasitisme des Centres Nerveux par Mycose**, par J. Roux et J. Paviot (de Lyon). *Presse médicale*, 23 février 1898, nº 17, p. 102 (obs., ex. histologique et bact., 2 fig en couleurs).

La maladie évolua rapidement, à la façon d'une paralysie de Landry quelque

peu anormale. 1° La marche et la station debout étaient impossibles, alors que les phénomènes paralytiques ne paraissaient pas encore suffisants pour déterminer une telle impotence. 2° Des phénomènes cérébraux très accentués avaient précédé les troubles bulbaires. 3° L'intégrité de l'état général et des fonctions organiques, l'absence totale de fièvre, éloignaient l'idée d'infection. Le parasite n'a probablement eu qu'une action mécanique. 4° L'intensité des troubles subjectifs et objectifs de la sensibilité était aussi un peu anormale.

A l'autopsie, le cerveau entier est d'une *consistance beaucoup plus ferme* qu'à l'état normal ; sa surface ne se laisse pas déprimer par le doigt, il ne s'affaisse pas. Cette augmentation de consistance est encore plus apparente sur les coupes : le cerveau est comme à demi durci. La moelle a également sa consistance très augmentée. Les méninges crâniennes et rachidiennes ont un aspect normal.

Les préparations histologiques du bulbe et de la moelle ont montré ces organes farcis de filaments articulés et branchés (streptothrix) n'ayant provoqué aucune réaction inflammatoire. Les filaments n'ont pas été retrouvés dans les coupes du cerveau. Les cellules pyramidales de l'écorce et les cellules de la moelle et du bulbe se sont montrées très altérées. THOMA.

NEUROPATHOLOGIE

702) **Tuberculose du Cervelet,** par MARIQUE (Bruxelles). *Journ. de clin. et thérap. inf.*, 21 avril 1898.

Observation concernant un enfant de quatre ans, chez lequel, après une castration motivée par l'existence d'un sarcocèle tuberculeux, se développa une bacillose à localisations multiples. Cliniquement les symptômes furent assez confus, mais firent penser à une méningite tuberculeuse (contracture d'un bras, paralysie faciale, déviation conjuguée des yeux, œdème papillaire et névrite optique, vomissements, coma, etc.).

L'autopsie montra, en dehors d'une infiltration bacillaire des poumons et de l'intestin, trois foyers tuberculeux caséeux, occupant le lobe droit du cervelet; par contre le cerveau, les pédoncules, la protubérance et le bulbe paraissaient indemnes. HENRI MEUNIER.

703) **Contribution à l'étude de la Diplégie Spastique Cérébrale (Maladie de Little),** par A. J. JOUTCHENKO. *Arch. russes de psch., de neurol. et de méd. légales*, t. XXXI, n° 1, p. 19, 1898 (25 pages, histor., bibliogr.).

Après avoir rapporté en détail l'historique de la question (d'après Brissaud, Delpech, Little, Freud, Heine, Türck, Charcot, Erb, Flechsig, Naeff, Mac Natt, Dejerine, Feer. etc.), tant au point de vue clinique qu'anatomo-pathologique, Joutchenko relate l'observation d'un cas personnel, concernant un enfant de 6 ans. Antécédents héréditaires alcooliques et nerveux. Né avant terme. Convulsions à l'âge de 4 mois.

En outre des caractères classiques de la maladie de Little, l'enfant a présenté *du strabisme convergent*, des troubles vésicaux (impossibilité d'uriner au moment de l'envie d'uriner) et psychiques, consistant surtout en un développement intellectuel peu en rapport avec son âge, et en une indifférence absolue de tout ce qui se passe avec lui et dans son entourage. Seule la musique l'intéresse.

B. BALABAN.

704) **Arrêt de développement et Maladie de Little** (On arrested development and Little's disease), par William G. Spiller, avec remarques de W. W. Keen **sur l'utilité de l'opération dans la Microcéphalie.** *The Journal of nervous and mental Disease*, février 1898, p. 80 (27 pages, une figure).

Le sujet de ce mémoire est l'observation d'une enfant opérée et suivie pendant plusieurs années par W. W. Keen. Les parents de cette enfant étaient cousins germains et d'intelligence ordinaire ; un frère est hydrocéphale, un autre est mort de convulsions à 4 mois; cette petite fille avait, à sa naissance, une très petite tête et la fontanelle antérieure était fermée ; l'accouchement fut difficile, mais se termina, sans emploi d'instruments. A noter que la mère avait fait une chute sérieuse étant enceinte de sept mois; pas d'antécédents syphilitiques.

A 19 mois l'enfant ne pouvait se tenir debout, elle se servait de ses mains : les jambes n'étaient pas paralysées, mais elles étaient un peu contracturées. La tête avait le volume de celle d'un fœtus à terme. La crâniotomie fut faite d'abord à gauche, puis à droite trois mois après : l'os fut enlevé de chaque côté sur une longueur de cinq pouces (douze centimètres et demi) et sur une largeur de un quart de pouce (environ six millimètres) ; son état resta absolument le même. Elle mourut subitement à l'âge de six ans. La circonférence de la tête était de 16 pouces, 40 centim. et demi. Le cerveau était petit et pesait seize onces (450 grammes environ). La pie-mère n'était pas adhérente, il n'y avait aucune lésion macroscopique, pas de sclérose ; les circonvolutions et les scissures étaient bien développées. La moelle épinière était très petite.

S. conclut de cette observation qu'il s'agissait bien de maladie de Little, de diplégie cérébrale. L'examen microscopique des centres moteurs droits et gauches fut fait et révéla l'absence des grandes cellules ganglionnaires (Riesenzellen) qu'on trouve dans l'écorce des centres moteurs normaux. Les cellules de la troisième couche (Cajal) sont un peu plus grandes que celles de la seconde, mais il y a une grande diminution du nombre des cellules géantes.

Les pyramides antérieures de la moelle allongée sont très petites mais non dégénérées. Les cornes antérieures renferment très peu de cellules au niveau du renflement cervical : elles sont très petites. Les faisceaux pyramidaux croisés et les cordons de Goll sont peu fortement colorés par le Weigert. Les racines rachidiennes sont normales.

S. compare son cas aux examens histologiques faits par d'autres auteurs dans des cas analogues d'idiotie, de microcéphalie et de paralysie spastique. Il rapporte deux autres observations personnelles : l'une, sans autopsie, a trait à une maladie de Little; l'autre se rapporte à un arrêt de développement cérébral avec parésie affectant le type paraplégique, avec autopsie et examen microscopique analogue à celui du premier cas.

Sur dix-huit cas où la crâniectomie fut faite par le Dr Keen, cinq sont morts, six ont été légèrement améliorés, sept n'en ont retiré aucun bénéfice. Il conclut : 1° Que dans un petit nombre de cas choisis de microcéphalie de degré modéré il y a 15 à 20 p. 100 de morts, résultat qui n'est pas à regretter étant donné l'avenir des enfants. 2° Dans un petit nombre de cas l'opération donne une amélioration légère, mais dans la majorité des faits il n'y a aucun résultat, bon ou mauvais.

L. Tollemer.

705) **Contribution à l'étude de la Paralysie Spasmodique Cérébrale Infantile** (Contributo allo studio della paralisi spastica cerebrale infantile), par Guglielmo Mondio (de Messine). *Rivista quindicinale di psicologia, psichiatria, neuropathologia*, vol. I, fasc. 22, p. 337, 15 mars 1898 (1 obs., 1 fig.).

Observation d'un idiot de 13 ans, né à terme, dans un accouchement normal, le père est épileptique et alcoolique; la mère, pendant sa grossesse, était atteinte de maladie mentale et avait des accès convulsifs avec perte de connaissance. On s'aperçut, lorsque cet enfant eut atteint l'âge de trois ans, que ses membres, du côté droit, se contracturaient; mais, au dire de sa mère, bien avant ce début apparent, il ne ressemblait pas aux autres enfants (il ne parlait, ne marchait pas, semblait idiot). Mondio pense que dans des cas de ce genre (sans étiologie de Little, sans maladie infectieuse dans les premières années de la vie), les symptômes sont dus à une maladie cérébrale intra-utérine. F. Deleni.

706) **Le Faisceau Pyramidal et la Maladie de Little**, par Soury. *Ann. médico-psychologiques*, 8e série, t. V, 1897 (20 p.).

Revue générale de la question où sont exposés d'une façon très complète les travaux de van Gehuchten, Anton, Dejerine, Mya et Levi. Trénel.

707) **Tabes** (Sulla tabe dorsale), par E. de Renzi. *La Clinica moderna*, anno IV, no 15, p. 113, 1898.

Leçon et présentation d'un malade classique. F. Deleni.

708) **Pathogénèse et traitement du Tabes** (Patogenesi e cura della tabe), par De Renzi (de Naples). *La Nuova Rivista clinico-terapeutica*, janvier 1898, no 1, p. 1.

Dans cette leçon D. R. insiste sur le traitement de l'ataxie par la rééducation des mouvements. R.

709) **Contribution à l'étude clinique du Tabes** (Contributo allo studio clinico della tabe), par G. Pardo. *Rivista quindicinale de psicologia, psichiatria, neuropatologia*, vol. 1, f. 19, p. 289, 1er février 1898 (1 obs.).

Le malade présente une symptomatologie extrêmement chargée; le phénomène le plus singulier est l'*épilepsie* (vraie), apparue à l'âge de 40 ans après 7 années de tabes. Il est à remarquer que les accès épileptiques et les douleurs fulgurantes se montrent surtout dans les périodes où la coprostase est plus accentuée chez le malade et la diurèse moins active; d'autre part, il existe des hallucinations visuelles ; on est donc conduit à faire dépendre l'exacerbation des symptômes de l'action de l'auto-intoxication sur des lésions tabétiques cérébrales et médullaires. Enfin, les accès épileptiques nocturnes affectent trois formes ; convulsions, rêve terrifiant suivi de convulsions, rêve terrifiant seulement. F. Deleni.

710) **Fracture spontanée du fémur chez un Tabétique**, par J. Bouglé. *Arch. générale de médecine*, 1898, février, no 2, p. 242.

Observation de X..., âgé de 37 ans, prise dans le service de M. Le Dentu. Douleurs fulgurantes depuis 1893 ; fracture du fémur gauche dans sa moitié supérieure, causée par un faux pas, et sans aucune douleur, en août 1895 ; arthropathies du genoux ; maux perforants au niveau du troisième orteil des deux côtés, dont l'un opéré sans anesthésie et sans douleur. Signes de Romberg, de

Westphal et d'Argyll Robertson. Troubles urinaires ; incoordination depuis quelques mois. Il y aurait eu retard de consolidation de la fracture. Le col est exubérant. L'auteur a trouvé sur 59 fractures (dans 41 cas de tabes) un retard ou un défaut de consolidation dans 50 p. 100 des cas. P. LONDE.

711) **Arthropathie Tabétique,** par LECLERC. Société des sciences médicales de Lyon. *Lyon médical*, 30e année, t. LXXXVII, n° 12, p. 412, 20 mars 1898.

Présentation d'une articulation de la hanche provenant d'un sujet de 60 ans, mort avec les symptômes d'un tabes sensitif.

Cavité cotyloïde évasée, diminuée de profondeur; surface articulaire bourgeonnante, dépourvue de cartilage, productions osseuses dans l'épaisseur de la capsule. Lésions analogues du côté de la tête fémorale. A. HALIPRÉ.

712) **Pachyméningite Cervicale Hypertrophique et Pseudo-tabes alcoolique** (Pachimeningite cervicale ipertrofica e pseudo-tabe alcoolica), par A. LUPI. *Il Morgagni*, an. XL, parte I, n° 3, p. 210, mars 1898 (1 obs.).

Homme de 62 ans, artérioscléreux. Depuis une dizaine d'années, phénomènes attribuables à l'alcoolisme chronique (paraparésie, incoordination, tremblement des membres supérieurs, etc.), s'aggravant progressivement ; diagnostic : *pseudo-tabes alcoolique ;* jamais de douleurs.

Il y a un an, douleur à l'épaule droite, envahissant la région cervico-dorsale, puis l'épaule gauche, le bras droit, le bras gauche (tour complet du thorax supérieur). Paresthésie, parésie de ces régions (flexion de l'avant-bras droit surtout), hypoesthésie. Sensibilité cutanée normale. La tête a pris une attitude fortement fléchie en avant ; déplacements impossibles à cause de la douleur. La pachyméningite suivait lentement son cours lorsqu'il survint subitement une paralysie motrice et sensitive complète des membres inférieurs, avec paralysie du detrusor, troubles psychiques et hallucinations. En somme, compression médullaire cervico-thoracique ancienne, compression lombaire subite. Mort par phénomènes bulbaires.

Il est à remarquer que la parésie des membres supérieurs n'avait pas sa distribution habituelle dans la pachyméningite cervicale hypertrophique. La paralysie des extenseurs prédominait, la main droite était pendante en flexion. Enfin, la paraplégie subite avec la parésie vésicale est attribuable soit à une hématomyélie, soit à une hémorrhagie dans la méninge altérée (pas d'autopsie).

F. DELENI.

713) **Ataxie Locomotrice chez le mari et la femme** (Locomotor ataxia in husband and wife), par E. F. TREVELYAN. *The British medical Journal*, 9 avril 1898, p. 943.

La femme est âgée de 55 ans et malade depuis 27 ans, le mari est âgé de 58 ans et malade depuis 26 ans. Tous deux sont atteints d'ataxie bien évidente présentant, comme symptômes remarquables, des fractures spontanées et des arthropathies chez la première, une hémiplégie chez l'homme. Ils ont eu 12 enfants ; les nos 1, 3 et 4 sont seuls vivants.

T. compare ce cas à un certain nombre d'observations analogues et discute la question de savoir si ces cas de tabes chez le mari et la femme sont en faveur de l'étiologie syphilitique de l'affection : il ne conclut pas. Dans l'observation qu' publie, l'origine syphilitique est probable mais non prouvée. L. TOLLEMER.

714) **Rôle de la Syphilis dans le Tabes et la Paralysie Générale** (Die Rolle des Luës Buder Tabes und der Paralysis progressita), par Sarbo. *Pester med. chir. Presse*, 1898, nº 3-5.

S. expose et adopte l'étiologie syphilitique du tabes et de la paralysie générale. Il rappelle les statistiques de Fournier, de Erb, etc., publiées sur ce sujet. Il classe ces deux affections dans le goupe des affections para-syphilitiques. Il invoque à l'appui de sa thèse les cas de tabes conjugaux, de tabes des enfants à syphilis acquise. L'ataxie se montrerait 7 à 8 ans après l'accident primitif. L'hérédité, le traumatisme, etc., ne sont que des circonstances accessoires. La théorie fonctionnelle d'Edinger corroborée par l'observation de Weigert sur le rôle de l'excitation comme agent de la rénovation cellulaire et par celle de Roux sur la corrélation fonctionnelle des divers éléments de l'organisme, laisse entrevoir le lien causal unissant la syphilis au tabes. Le virus syphilitique détermine le tabes comme l'ergot de seigle (Tuczek) détermine le pseudo-tabes. Des arguments de même ordre plaident en faveur de la syphilis, facteur étiologique de la paralysie générale. E. Lantzenberg.

715) **Conservation des Réflexes rotuliens dans un cas de Tabes, avec autopsie,** par Ch. Achard et Léopold Lévi. *Gazette hebdomadaire*, 1898, nº 23, p. 265, 20 mars (obs., aut., examen hist. ; 1 fig., notes bibl.).

L'examen histologique a montré une sclérose des cordons postérieurs généralisée à tout l'axe médullaire, mais répartie d'une façon inégale. Les lésions du tabes se rencontrent dans toute la hauteur de la moelle, mais elles ont une prédominance au niveau de la région sacrée et de la région cervicale. Les lésions sont particulièrement discrètes au niveau de l'union de la moelle lombaire et de la moelle dorsale.

Les cas de tabes où le réflexe est conservé sans avoir jamais disparu s'appuient sur des données anatomiques. Westphal a démontré qu'il existe dans la moelle une région qui détermine l'abolition du réflexe. Placée à l'union des régions lombaire et dorsale, cette zone est limitée : en dedans par une ligne virtuelle, parallèle au septum postérieur et passant par le point où la substance gélatineuse fait un ressaut en dedans ; en arrière, par la périphérie de la moelle, en dehors par la substance gélatineuse et le point de pénétration des racines postérieures. Cette zone, dite par Westphal zone d'entrée des racines, est intéressée dans les cas de tabes où le réflexe rotulien a disparu, et d'autant plus intéressée que le réflexe rotulien a disparu depuis longtemps. Inversement, dans les cas (Lehman) où les réflexes ont été conservés jusqu'à la mort, la zone d'entrée des racines était intacte. Westphal a confirmé le fait par la vérification histologique d'un cas où le réflexe rotulien était conservé d'un seul côté. Dans un cas de Minor, le seul symptôme nerveux était l'abolition des réflexes rotuliens ; la zone de Westphal était atteinte. Kraus, Nonne, Pick ont aussi vérifié l'opinion de Wespthal. Dans le présent cas d'A. et L., la zone d'entrée des racines est également conservée.

Les cas de tabes avec conservation des réflexes ne sont pas exceptionnels. Mais, à mesure que la maladie progresse, les réflexes disparaissent. Chez le malade d'A. et L. le tabes était très ancien, cependant la mort est survenue avant que la maladie eut achevé son évolution complète. D'ailleurs, en général, le tabes est surtout et parfois primitivement dorso-lombaire

Thoma.

716) **Sur la Sclérose en Plaques et la Paralysie Agitante** (Ueber multiple Sklerose und Paralysis agitans), par FURSTNER (de Strasbourg). *Archiv für Psychiatrie*, t. XXX, fasc. 3, p. 1, 1898. (17 p., 2 obs).

F. n'admet pas les lésions spinales décrites par Redlich dans la paralysie agitante comme caractéristiques. Dans un cas de paralysie agitante (de forme à début hémiplégique) l'examen microscopique fut négatif. D'autre part, chez des vieillards — qui avaient présenté les symptômes suivants : marche incertaine un peu ataxique, exagération du vacillement les yeux étant fermés, exagération des réflexes (dans un cas), absence de parésie et de tension musculaire, tremblement léger des mains, de la tête (dans un cas), démence agitée — les lésions rappelaient en partie celles décrites par Redlich : endo et périartérite spinales, avec dégénérescence hyaline par places. L'adventice est le point de départ d'une prolifération névroglique ; nulle infiltration cellulaire des vaisseaux. Compression simple des fibres nerveuses avec conservation des cylindres-axes. A côté de ces lésions plutôt diffuses, existe une prolifération névroglique « par plaques ».

F. donne ensuite un cas de sclérose en plaques à marche rapide (9 mois), remarquable par l'absence de la parésie spasmodique (les réflexes étaient cependant exagérés et le clonus existait) et, au début, du nystagmus ; on nota le tremblement, une atrophie progressive de la langue, de la dysphagie, la salivation, des variations de la température sans signes physiques. Mort par collapsus avec respiration de Cheyne-Stokes et 40°,7 de température. Nulle lésion dans la moelle ; on n'en trouve qu'au delà de l'entrecroisement des pyramides. A côté des foyers récents, des foyers d'aspect ancien devaient avoir évolué sans symptômes.

F. insiste sur l'importance des foyers de la région des noyaux bulbaires. Dans la région des foyers, existe une lésion vasculaire qui paraît spéciale. C'est le remplissage des gaines par des lignes concentriques de cellules rondes à gros noyau et à protoplasma peu visible. Souvent dans un foyer on ne trouve qu'un seul gros vaisseau de ce genre, les autres étant sains. Dans les plaques récentes, au niveau de l'hypoglosse, il y a des fibres nerveuses à tous les degrés de dégénération, laquelle est considérée par F. comme primitive et fondamentale ; l'infiltration des vaisseaux lui est contemporaine ou au moins est en rapport immédiat avec elle ; les cellules infiltrées contiennent souvent des produits de désintégration. Dans un deuxième stade les cellules névrogliques augmentent de volume et de nombre et deviennent souvent confluentes, les parois vasculaires dégénèrent, disparaissent. Enfin, 3e stade, la gliose est de plus en plus apparente, tout le tissu a l'aspect fibrillaire. On y retrouve toujours des cylindres-axes et des vaisseaux hyalins ; toute infiltration y a disparu.

TRÉNEL.

717) **Sclérose Latérale Amyotrophique combinée à la Leptoméningite chronique et à l'Atrophie radiculaire** (Sclerosi laterale amiotrofica combinata a cronica leptoméningite e atrophie radicolari), par PAPINIO PENNATO. *La Clinica medica italiana*, janvier 1898, p. 31 (1 obs., ex. histol.).

Du côté clinique : l'atrophie progressive, la paralysie, l'exagération des réflexes, l'intégrité des réservoirs et en dernier lieu la paralysie bulbaire ; du côté anatomique : la lésion des cornes antérieures où il n'y avait plus de cellules aux régions cervicale et dorsale, la sclérose des faisceaux pyramidaux ; tout cela appartient à la sclérose latérale amyotrophique commune. Mais dans ce cas il y eut des particularités : ainsi le début consista en douleurs ischialgiques qui durèrent

un an à droite puis s'étendirent à gauche. Ce n'est que plus tard qu'apparurent les phénomènes spasmodiques. Un tel début par des douleurs qui sont l'unique symptôme n'est pas banal dans la sclérose latérale amyotrophique. Plus tard, ces douleurs persistèrent en présentant des exacerbations fréquentes.

Pour l'explication du fait l'examen histologique a fourni des données ; lepto-méningite chronique, dégénération de la zone de Lissauer plus marquée à droite qu'à gauche, et affectant surtout le segment lombaire ; cette lésion restait limitée aux fibres courtes, externes ; les fibres les plus internes des racines postérieures étaient très bien conservées dans tout leur parcours jusqu'à leur entrée dans la corne postérieure ; pas de dégénération des cordans de Goll ou de Burdach.

P. ne croit pas que la méningite fût la lésion anatomique initiale ; il admet que la sclérose latérale amyotrophique était déjà en cours lorsque se fit une méningite qui peut-être dépendait d'elle. En somme, ce cas typique de sclérose latérale amyotrophique est remarquable par son association à des lésions de méningite chronique et à l'atrophie radiculaire partielle, à laquelle doivent être attribués les phénomènes douloureux accompagnant la maladie. F. Deleni.

718) **Aperçu médico-légal sur les Fractures du Crâne, à propos d'une fracture de la base**, par G. Sarda et P. Ardin-Delteil (de Montpellier). *Nouveau Montpellier médical*, XL année, t. VI, nº 49, p. 964, 4 décembre 1897 (2 dessins).

La question des fractures du crâne soulève en médecine légale deux ordres de problèmes : 1º la discussion de la gravité du traumatisme, 2º la discussion de la responsabilité des auteurs.

Gravité du traumatisme. — Dans cette question entrent en ligne de compte les lésions concomitantes ; les complications possibles immédiates ou éloignées.

Responsabilité des auteurs. — Pour l'établir il faut étudier le mode de production du traumatisme, le siège de la fracture, sa direction, les fractures concomitantes, les lésions des parties molles.

Suit le relevé d'un rapport médico-légal sur un cas de fracture du crâne.

A. Halipré.

719) **De la Sclérodermie**, par F. Raymond. *Semaine médicale*, 1898, nº 10 (3 dessins, 4 obs. orig.).

Après avoir exquissé à grands traits la physionomie des divers types classiques de la sclérodermie (sclérodermie généralisée, sclérodermie partielle), l'auteur rapporte trois observations, dont voici le résumé succinct :

Obs. I. — Une femme de 46 ans a vu la maladie débuter, il y a dix ans, par des douleurs dans les membres supérieurs et des troubles vaso-moteurs au niveau des mains. Actuellement, elle présente à un degré peu accusé les symptômes de la sclérodermie à forme lente et progressive : masque facial limité au bas du visage ; induration scléreuse des mains, disposée en gantelet, remontant jusqu'au tiers inférieur de l'avant-bras ; troubles vaso-moteurs marqués, aux extrémités inférieures, sous forme d'asphyxie locale ; douleurs localisées surtout aux régions articulaires.

Les réflexes tendineux sont normaux, et il n'y a pas d'amyotrophie.

Obs. II. — Il s'agit d'une jeune femme chez laquelle la maladie a débuté, il y a quinze ans, par des phénomènes de syncope locale au niveau des doigts. Plus tard sont survenus des panaris multiples et des troubles dysesthésiques.

Chez elle, les altérations tégumentaires ont atteint actuellement leur dévelop-

pement complet : masque facial typique; teinte cyanique sur les deux mains et aux avant-bras ; bouffissure du derme et de l'hypoderme au niveau des avant-bras et du dos des mains; vitiligo au niveau des doigts ; déformation et striation des ongles; vestiges de panaris anciens et cicatrices multiples sur les doigts. En outre, le squelette et les muscles sont atteints (résorption des phalangettes et amyotrophie des éminences hypothénar).

Les membres inférieurs sont infiltrés jusqu'aux genoux. Sur la face externe des deux jambes se voient des cicatrices disséminées, pigmentées ou achromatiques.

Rien au tronc. Cyphose dorsale très prononcée. La sensibilité ne paraît pas atteinte. Enfin les réflexes rotuliens sont abolis et le corps thyroïde paraît atrophié.

Obs. III. — Chez une fillette de 8 ans et demi, la maladie a commencé, il y a deux ans au moins, par une tache scléreuse sur le gros orteil gauche, qui a progressé et gagné, sous forme de bande, la jambe et la cuisse correspondante.

Il y a dix-huit mois, une nouvelle plaque est apparue sur l'abdomen, et plus tard, sur chaque avant-bras, un ruban scléreux disposé métamériquement.

Pas de troubles de la sensibilité, pas d'amyotrophie. Scoliose.

Après cet exposé, l'auteur discute la nature de la sclérodermie. Il fait valoir, en faveur de son *origine trophoneurotique*, les arguments suivants :

1° Les données étiologiques. En effet, chez les sclérodermiques, on relève souvent, dans leurs antécédents héréditaires ou personnels, l'hystérie, la dégénérescence mentale, les migraines, les névralgies, la manie, le rôle des émotions, etc., de même que les divers accidents de la diathèse arthritique ;

2° Les troubles vaso-moteurs, les accès sudoraux, les crises diarrhéiques, le vitiligo ;

3° Les déterminations sur le système locomoteur, si fréquentes chez les sclérodermiques. L'auteur insiste spécialement sur la résorption osseuse, les panaris, les amyotrophies avec rétractions tendineuses ;

4° Enfin le mode de répartition de certains îlots de sclérose, qui indique l'intervention du système nerveux ; symétrie assez fréquente des placards, directions des bandes suivant le trajet des nerfs, dispositions métamériques de la dermatosclérose, hémiatrophie faciale, etc.

Les objections faites à la théorie nerveuse ne valent pas. On a objecté l'absence de troubles sensitifs et d'altération matérielle du système nerveux. Mais les anesthésies ne sont pas exceptionnelles. D'autre part, dans certains cas, on a noté des lésions du cerveau, de la moelle, des racines. Enfin on peut répondre aux partisans de la *théorie vasculaire* que les altérations artérielles sont inconstantes et que, quand elles existent, elles relèvent comme la sclérose cutanée d'une lésion primitive du système nerveux.

En terminant cette intéressante leçon, l'auteur aborde la question des *rapports de la sclérodermie avec le goitre exophtalmique*. Il en cite une belle observation communiquée par M. Jeanselme et conclut ainsi : « Certaines altérations de la glande thyroïde, telles que le goitre exophtalmique, le goitre simple ou l'atrophie du corps thyroïde, peuvent être suivies à échéance plus ou moins longue, de l'apparition de la sclérodermie. » A. Souques.

720) **Quelques cas de Sclérodermie localisée à distribution métamérique,** par H. Drouin. *Thèse de Paris*, 1898, 51 pages (8 observations dont 3 personnelles, un schéma, index bibliographique).

L'auteur, dont les observations ont été recueillies dans le service du Dr Thibierge, applique à la sclérodermie en bandes la théorie métamérique exposée par

Brissaud à propos du zona et du processus sclérodermique en général. En effet, s'il est des cas de sclérodermie localisée dans lesquels les lésions correspondent à des trajets ou à des départements anatomiques connus ou à un territoire radiculaire (cas de S. West), il en est d'autres dont la topographie ne répond ni à ces territoires nerveux, ni à la répartition du système vasculaire normal. C'est précisément ces cas que la théorie métamérique nous permet d'interpréter en nous rendant compte de la localisation des lésions de sclérose, celles-ci relèvent probablement d'une altération matérielle ou d'un trouble permanent limité à tel ou tel métamère, soit du grand sympathique, soit de l'axe médullaire.

PAUL SAINTON.

721) **Contribution à l'étude du Mal Perforant plantaire**, par J. LABBÉ. *Thèse de Paris*, 1897 (56 pages, 7 observations inédites. Index bibliographique. Jouve, éd.).

Si dans un grand nombre de cas, le mal perforant plantaire est la conséquence d'une lésion nerveuse, le plus souvent d'une névrite périphérique, il existe des cas où le rôle joué par la compression mécanique est certainement prépondérant. Il est très rationnel d'admettre que le plus habituellement les deux facteurs étiologiques sont réunis et que « la cause occasionnelle du mal perforant est une lésion nerveuse, et la cause fondamentale, la compression ».

De cette conception pathogénique découlent des données importantes pour le traitement : le véritable traitement du mal perforant est le repos le plus absolu ; si celui-ci est insuffisant pour amener la guérison, on doit avoir recours à l'élongation suivant le procédé de Chipault, c'est-à-dire en y joignant la neurotripsie. Quatre observations viennent à l'appui de cette opinion et montrent que l'élongation a amené la guérison des malades. PAUL SAINTON.

722) **Troubles Trophiques unilatéraux de la face et de la bouche**, par A. MOREL-LAVALLÉE. *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, décembre 1897, p. 1264 (3 pages, obs. orig.).

Femme prise à 39 ans d'oreillons (?) qui suppurent à droite ; incision verticale rétro-maxillaire. Au bout de quelque temps, le côté droit du visage devient chaud et se couvre de sueurs au moment des repas ; après la chute des dents, l'application d'un appareil de prothèse est rendue impossible par l'exagération de ces troubles qui s'accompagnent de tuméfaction persistante et prononcée des régions parotidienne et sous-maxillaire et par le développement d'ulcérations sur la crête gingivale. Plus tard, spasme permanent, avec paroxysmes, de l'orbiculaire palpébral droit. Au bout de 29 ou 30 ans, crampes douloureuses des muscles sus et sous-hyoïdiens, cervicaux postérieurs et peaucier, se montrant à rares intervalles, au moment ou dans l'intervalle des repas. Pas de modifications de la sensibilité de la peau de la face. GEORGES THIBIERGE.

723) **Mal Perforant buccal**, par M. LETULLE. *Presse médicale*, 2 avril 1898, nº 28, p. 161 (1 obs., 2 fig.).

Tabétique au début, 51 ans. A la mâchoire supérieure, du côté droit, une véritable caverne occupe la plaie du rebord alvéolaire et même de la voûte palatine adjacente ; un vaste effondrement du maxillaire supérieur s'est produit en cet endroit. Cet infundibulum est recouvert par une muqueuse d'aspect cicatriciel, rivulée de plis. La sensibilité y est très obtuse, même nulle du côté de la joue. Au fond de l'entonnoir, un orifice bien cicatrisé donne accès dans le méat moyen de

la fosse nasale droite. Reste de la bouche : à droite, haut et bas, plus de dents; à gauche, en haut, 3 dents contiguës ; en bas, la demi-mâchoire persiste. Les dents subsistantes ne sont ni cariées, ni entourées de périostite alvéolo-dentaire. Hypoesthésie de la face.

Les cas de mal perforant buccal sont encore bien peu nombreux ; ils appartiennent pour la plupart à des ataxiques. M. Baudet considère le mal perforant buccal comme l'expression ultime d'un trouble trophique tabétique, d'origine névritique, portant sur la sphère du trijumeau, et commençant par la chute spontanée des dents, l'atrophie des maxillaires, pour se terminer quelquefois par une ulcération avec perforation du sinus maxillaire. Pour Galippe, les lésions proviendraient de la pyorrhée alvéolo-dentaire aggravée par le tabes. Il est probable que les deux opinions ont leur part de vérité. FEINDEL.

724) **Dystrophie unguéale généralisée**, par M. MOTY (de Lille). *Le Nord médical*, 5e année, nº 78, p. 10, 1er janvier 1898.

Homme présentant des irrégularités de croissance des ongles des mains et des pieds. Les ongles se fissuraient, suppuraient puis tombaient. La recherche des stigmates hystériques ayant été positive, l'auteur considère les accidents comme étant de nature hystérique.

[A rapprocher la communication faite à la Société de Dermatologie et de Syphiligraphie, août-septembre 1895, par MM. C. Nicolle et A. Halipré : *Maladie familiale caractérisée par des altérations des cheveux et des ongles. 6 générations, 36 cas.* A. H.] A. HALIPRÉ.

725) **Un cas de Maladie de Raynaud**, par E. DE RHAM (Lausanne). *Revue médicale de la Suisse romande*, 17e année, nº 8, 20 août 1897, p. 574.

Fillette âgée de 8 ans, chloro-anémie intense, pouls très rapide. Douleurs dans les doigts et les orteils suivies d'asphyxie locale et de gangrène. Pas d'affection cardiaque. La symétrie des parties gangrénées est très manifeste. Il s'agit d'un spasme des capillaires, comme le pense Raynaud, sous l'influence nerveuse. Peut-être la névrite joue-t-elle aussi un rôle ? On connaît cependant des cas (celui de Hochnegg) observés chez des hystériques, mortes par suite d'autres complications, où l'on a pu constater l'intégrité absolue de la moelle épinière et des nerfs périphériques. LADAME.

726) **Les diverses théories sur la nature et la pathogénie du Zona**, par M. GROSJEAN. *Gazette des hôpitaux*, 5 et 12 février 1898, nos 15 et 18, p. 133 et 161 (22 col.).

Après avoir étudié les théories anatomiques (ganglionnaire, de la névrite, spinale), celles de la pathogénie (nerfs trophiques, vaso-moteurs, sympathiques, sensitifs, trophiques), celles de l'origine et de la nature du zona, Grosjan conclut : on peut admettre comme démontré que toutes les éruptions du zona sont sous la dépendance d'une lésion du système nerveux. Quant au siège de cette lésion, il est loin d'être connu d'une façon précise. Dans les autopsies qui ont été faites, on a le plus souvent noté des altérations des ganglions spinaux, mais presque toutes ces autopsies ont été incomplètes. Les nerfs et la moelle n'ont pas été examinés d'une façon systématique.

Il en est de même de la nature de cette affection. Le zona peut n'être qu'un symptôme commun à une foule d'infections ; dans bien des cas, il semble qu'on puisse le considérer comme une maladie infectieuse dépendant d'un organisme spécial, mais on n'a aucune donnée sur cet agent pathogène. Enfin, d'autres fois

le zona peut apparaître comme résultat d'une toxi-infection ou d'une intoxication. La nature du zona est loin d'être établie d'une façon précise. THOMA.

727) **Dermatonévrose vésico-bulleuse chez un idiot.** (Dermatoneurosi vesicolo-bullosa in un idiota), par F. PICCINNO. *Gli Incurabili*, anno XII.

L'éruption s'étendait sur la région inférieure du ventre, sur les flancs. La surface occupée par l'éruption allait en augmentant : au sixième jour, la mort survint avec des phénomènes graves de pneumonie. A l'examen histologique, la moelle fut trouvée normale (Nissl) : canal de l'épendyme normal, pas de cavités pathologiques, pas de prolifération de la névroglie. Il n'y a donc pas de rapports entre le pemphigus observé et la syringomyélie.

Par contre, on trouva de notables altérations dans les ganglions intervertébraux ; ils présentaient une zone complètement dégénérée, le restant étant tout à fait normal. En présence de cette zone dégénérée bien circonscrite, on se demande si dans les ganglions il n'y aurait pas lieu de distinguer plusieurs groupes cellulaires, l'un d'eux présidant au trophisme de la peau. R.

728) **Les Troubles trophiques de la Paralysie Générale**, par P. COLOLIAN. *Archives de neurologie*, t. V, 2e série, nº 25 et 27, janvier et mars 1898, 47 pages (48 obs. orig.).

Les troubles trophiques dans la paralysie générale ont été signalés à plusieurs reprises ; mais les différents auteurs qui se sont occupés de la question ne sont pas d'accord sur la fréquence de ces troubles : les uns les regardent comme presque constants, les autres les signalent comme une rareté ou ne les considèrent que comme des accidents survenus au cours de la maladie. A priori, il est naturel que ces phénomènes fassent partie du tableau de la paralysie générale, car cette maladie atteint tout le système nerveux. On y a décrit en effet des lésions des cellules corticales, des lésions de tout le système médullaire, et enfin des lésions des nerfs périphériques.

L'auteur de ce travail a recherché systématiquement sur 57 malades dont 33 hommes et 24 femmes les lésions trophiques : neuf d'entre eux seulement n'ont présenté aucun trouble pendant la durée de l'observation; 48 malades au contraire ont eu des troubles trophiques et ceux-ci sont apparus plusieurs fois simultanément chez le même individu de sorte que C. a trouvé 102 troubles trophiques survenus chez 48 paralytiques généraux. De toutes ces lésions la plus fréquente a été l'alopécie qui a été rencontrée 26 fois soit dans 45,61 0/00 des cas ; viennent ensuite les altérations dentaires (19 fois), consistant soit en abrasion, soit en expulsion des dents hors des alvéoles. Les ongles sont souvent altérés (17 fois) : les troubles dont ils sont atteints vont depuis la simple coloration brunâtre, jusqu'à l'atrophie, la dystrophie et la chute, le plus souvent l'ongle touché est remplacé par un ongle atrophié. Viennent ensuite l'ichtyose (11 fois), les eschares sacrées (8 fois). Intéressants sont les troubles trophiques à forme érythémateuse ; c'est ainsi que l'auteur a observé 5 fois des éruptions bulleuses ou pemphigoïdes, ayant laissé après leur disparition des taches pigmentaires, 2 fois du purpura. Le zona a été observé dans 3 cas, le mal perforant une seule fois. Dans d'autres circonstances les phénomènes morbides consistaient en œdème des mains et des pieds. L'atrophie musculaire localisée à une main et précédée d'une éruption de pemphigus a été vue une fois.

Enfin la nutrition peut être altérée dans son ensemble, trois des malades ont subi un amaigrissement considérable dans un espace de temps restreint.

PAUL SAINTON.

PSYCHIATRIE

729) **Contribution clinique au diagnostic différentiel de la syphilis cérébrale diffuse et de la Démence Paralytique, avec une autopsie** (Casuistische Beiträge zur Differentialdiagnose zwischen Lues cerebri diffusa u. Dementia paralytica nebst einem anatomischen Befunde), par C. Winckel (Tübinge). *Archiv für Psychiatrie*, t. XXX, f. 2, 1898 (80 p., 6 obs., 9 fig.).

Ce long travail, quoique ne permettant pas de tirer des conclusions fermes, est intéressant en raison des détails des observations ; celles-ci à cause de leur étendue ne peuvent être résumées utilement. Le résumé général, au point de vue clinique, donné par l'auteur est le suivant: Dans les 6 observations la syphilis est certaine. Les troubles mentaux apparurent (dans les trois cas où les dates purent être vérifiées) quelques mois, 13 et 20 ans après l'infection. Dans ces 3 cas le traitement spécifique avait été suivi antérieurement; ce traitement, établi pendant le séjour à l'asile, eut un résultat favorable plus ou moins complet dans 4 cas, tant au point de vue des symptômes physiques que mentaux; ce résultat fut nul dans le 6e cas qui se termina par le syndrome de la paralysie générale. L'hérédité fut notée dans 2 cas.

Le tableau clinique des *symptômes psychiques* est des plus variables : après une période prémonitoire (5 cas) où l'on note un changement de caractère, l'excitation maniaque et l'anxiété avec excitation, la dépression et l'euphorie, l'apathie se succèdent ou prédominent. Dans 2 cas existent des idées hypochondriaques (avec idées de négations dans un cas); dans 1 cas, hallucinations de l'ouïe. Dans 3 cas, affaiblissement de l'intelligence d'intensité moyenne *sans caractère progressif;* dans un cas, guérison complète ; dans 2 cas, où le tableau rappelle de plus près la paralysie générale, démence progressive et idées de grandeurs.

Symptômes physiques. — Troubles oculaires : paralysies transitoires (3e et 6e paires) ; symptôme de de Græf, unilatéral (c. 2). Dans tous les cas, sauf un, absence ou disparition consécutive de la réaction lumineuse de l'une ou des deux pupilles : ce symptôme peut (Oppenheim, etc.) être le reliquat d'une syphilis ancienne. Troubles aphasiques transitoires ou permanents, parésies des membres ou de la face (4 cas). Réflexes tendineux normaux dans un cas, exagérés dans 3 cas, différents des deux côtés dans 2 cas. Hypoalgésie dans deux cas. Ataxie notable dans un cas; sauf dans un cas (IV), troubles de l'articulation, passagers ou non et plus ou moins précoces.

Durée de la maladie trois ans et demi à quatre et demi, plus même dans un cas.

Plusieurs des symptômes se retrouvent dans la paralysie générale, troubles oculaires, troubles de l'articulation, de la sensibilité, des réflexes. W. donne comme moyens de diagnostic importants avec la paralysie générale les troubles oculaires de caractère variable, les troubles aphasiques, les parésies passagères, l'affaiblissement intellectuel *non progressif*, la conscience de la maladie longtemps conservée, la coexistence d'éruptions spécifiques, l'influence favorable du traitement spécifique (jusqu'à guérison même), la durée très prolongée de l'affection.

L'autopsie du 6e cas montra une endartérite étendue des artères de la base ; à côté de cette lésion qui paraît bien syphilitique (type d'Heubner), les autres lésions rappellent de très près celle de la paralysie générale : infiltration cellulaire des méninges et des vaisseaux, atrophie d'ailleurs variable des fibres, profondes adhérences de la pie-mère à l'écorce, prédominance dans les lobes

antérieurs de ces lésions d'ailleurs généralisées, absence de lésions en foyers. W. admet que c'est l'apparition secondaire de l'atrophie des fibres tangentielles qui donna lieu aux symptômes terminaux reproduisant le tableau de la paralysie générale ; dans la période précédente, les troubles circulatoires dus à l'endartérite et à l'infiltration péri-vasculaire expliquent les premiers symptômes mentaux et physiques : changement de caractère, affaiblissement intellectuel avec persistance de la conscience de la maladie, attaques apoplectiformes avec parésie et aphasie. TRÉNEL.

730) **Rapports étiologiques entre les Rêves et la Folie. Délires et psychoses ayant les Rêves pour origine** (Sui rapporti etiologici tra sogni e pazzia Deliri e Psicosi da sogni), par SANTE DE SANCTIS. *Rivista quindicinale, di psicologia, psichiatria, neuropatologia*, 15 février et 1er mars 1898, vol. I, fasc. 20 et 21, p. 310 et 321 (6 obs.).

Les rêves peuvent de deux façons être l'origine de troubles psychopathiques : 1° en agissant comme un trauma psychique; 2° ou bien le contenu même du rêve persiste après le réveil, perturbant le cours régulier des associations conscientes.

Les images du rêve sont fausses, mais les émotions en sont réelles. Ce sont les fortes émotions terrifiques du rêve, celles qui réveillent en sursaut, qui peuvent être cause, chez des prédisposés, de formes mentales transitoires. D'autres fois, l'abondance de rêves simples, avec peu d'émotions, conduit à l'épuisement nerveux, d'où troubles mentaux transitoires, toujours chez des prédisposés.

L'état émotionnel morbide ne suit pas toujours immédiatement le songe qui l'a provoqué ; il peut en être séparé par quelque intervalle. Dans ces cas d'émotion onirique retardée, la conscience est obscure ; c'est vraiment la conscience onirique qui se prolonge dans la veille, tandis que la conscience vigile reste silencieuse. Il peut se produire alors des hallucinations post-oniriques, répétition ou continuation des images du rêve. — Mais il arrive ou que la conscience onirique existe seule, ou que la conscience onirique et la conscience vigile s'entremêlent ; dans le premier cas, il n'y a pas d'incohérence vraie, le sujet est seulement absent ; dans le second, l'incohérence est complète, les images du songe s'enchevêtrent avec les perceptions vraies ou falsifiées, avec les images mnémoniques.

Il existe aussi des troubles morbides, non plus transitoires, mais à évolution plus longue, qui sont vraiment des psychoses provoquées par les songes, des psychoses oniriques. Les rêves peuvent être l'origine d'idées fixes, de la confusion de la paranoïa aiguë, de la folie systématisée. Dans tous les cas qu'a observés S. de S. il a relevé la prédisposition psychopathique ; les formes mentales n'avaient rien qui les distinguât de leurs analogues à étiologie différente. Mais la connaissance de son origine peut aider au traitement d'une psychopathie.

Lorsqu'on sait qu'une psychose a été déterminée par un rêve, on peut mettre en pratique un traitement spécial, la provocation des songes artificiels, soit dans le sommeil physiologique, soit dans le sommeil hypnotique. Il peut sembler étrange de parler de provoquer un rêve dans le sommeil naturel ; pourtant cela peut se faire et a été fait par Maury, Scherner, Beattie, Abercrombie et d'autres. S. de S. à plusieurs reprises a provoqué artificiellement des rêves chez un enfant. Récemment J. Mourly Vold, de Christiania, a montré

quelle est l'influence sur les rêves des sensations visuelles, musculaires et tactiles provoquées un peu avant le sommeil ou dans le sommeil même. La provocation artificielle des rêves mérite de prendre place en psychothérapie; on provoquera chez le sujet qui dort ou est sur le point de s'endormir, des sensations tactiles, auditives, olfactives ; on fera prendre des médicaments dont les effets cérébro-psychiques sont bien connus. Surtout on se servira, pendant la veille, du souvenir que le malade conserve de son rêve artificiel pour en faire le point de départ de suggestions aptes à lui donner la valeur d'un centre pour de nouvelles associations intellectuelles et affectives. F. DELENI.

731) **La Confusion Mentale post-épileptique et post-éclamptique**, par MAURICE DIDE. *Tribune méd.*, 27 avril 1898, p. 324.

Conclusions : 1° Il existe une identité absolue de forme entre l'attaque éclamptique et l'attaque épileptique. 2° L'auto-intoxication qui détermine des accès d'éclampsie peut laisser des traces durables de son passage et des crises d'épilepsie peuvent se produire ensuite périodiquement. 3° Le délire post-éclamptique est d'origine toxique. 4° Le délire post-éclamptique et le délire post-épileptique peuvent être décrits ensemble sous le nom de confusion mentale hallucinatoire à évolution rapide, et cette analogie est un argument en faveur de l'origine toxique de l'épilepsie. 5° La constatation de cette forme de délire chez une femme à la fin de sa grossesse permet de poser le diagnostic de délire éclamptique en dehors même de crises d'éclampsie. 6° La confusion mentale est d'autant plus marquée dans l'épilepsie que l'état mental antérieur est plus mauvais.

THOMA.

732) **Une enquête sur le Suicide. Un genre de suicide : le suicide sans motifs. Mélancolie intermittente chronique**, par LAUPTS. *Ann. médico-psychologiques*, t. V, 1897 (10 p., 2 obs.).

Deux observationsdes plus intéressantes que L. résume comme il suit : « Il s'agit là d'une sorte de *biophobie*, tout au moins, sinon de haine, de dégoût de la vie, de découragement survenant sans motifs, par crises au cours desquelles rien ne peut tirer le patient d'un mépris, d'une haine, d'un dégoût extraordinaire de toutes les choses de l'existence, d'un amour désordonné de la mort. Peut-être peut-on faire de cette anomalie une forme atténuée, larvée de la folie circulaire, tout en tenant compte de ce fait que la période d'excitation ou n'existe pas, ou peut passer inaperçue. Il s'agit en tout cas d'une *mélancolie intermittente bénigne : intermittente*, puisqu'elle se manifeste par accès et sans règles fixes ; *bénigne,* puisque souvent elle évolue ignorée de l'entourage du malade ; en tout cas, susceptible de jouer un rôle prépondérant dans l'étiologie de certains cas de suicide. » En effet, cette biophobie survient par crises sans aucune cause chez un malade, à la suite de faibles contrariétés chez l'autre ; ces crises sont toujours identiques et ont une évolution régulière. Elles sont courtes et se terminent par le sommeil. L. tend à accorder aux troubles de l'instinct sexuel mal satisfait ou non satisfait un rôle dans leur genèse.

L. donne ces observations à propos d'une *enquête sur le suicide* dont voici le programme. (Les réponses doivent lui être adressées chez M. Carré, rue Racine, 3.) A. Exposer vos théories. — B. Communiquer les documents. — C. Observations sur les suicidés. Mécanisme de la mort. — D. Statistiques, épidémies. — E. Schéma de l'observation. — F. Traitement du suicide par l'hypnotisme. — G. Communiquer tout ce qui de près ou de loin touche au suicide. TRÉNEL.

733) **Épidémie de Folie religieuse au Brésil**, par Nina-Rodriguez (Bahia). *Annales médico-psychologiques*, 8e série, t. VII, mai 1898 (22 p.).

Histoire d'un nommé Antonio Maciel, dont les prédications ont causé une grande révolte des Jagunços (métis brésiliens) fanatisés par lui. N.-R. montre que cet individu était atteint de délire chronique (Magnan). Les 3 phases de son histoire coïncident avec les 3 périodes admises dans la marche de cette psychose. Après une période d'inquiétude qu'on connaît mal, on voit se développer chez M... un délire de persécutions avec hallucinations, au cours duquel il change maintes fois de domicile et attente à la vie d'un de ses parents; en 1876 il prend le nom de *Conselheiro*, de Jésus conseiller, parcourt sous un costume ecclésiastique de fantaisie les campagnes où il se donne comme envoyé de Dieu (période mégalomaniaque); il finit pas constituer une sorte d'état religieux dont il est le dictateur. Sa puissance étant devenue redoutable pour le nouveau gouvernement contre lequel il s'était déclaré, on dut intervenir contre lui par la force et il ne fut vaincu et tué qu'après avoir détruit plusieurs armées.

Le développement de cette épidémie religieuse s'explique par le fétichisme naturel à ces populations et que l'éducation chrétienne est loin d'avoir atténué.

Trénel.

734) **Étude des phénomènes psychiques et physiques de la masturbation** (A study in the psycho-physics of masturbation), par Xavier Sudduth (Chicago). *The Chicago medical recorder,* mars 1898, p. 199.

Ce travail a pour but de démontrer que la masturbation est pratiquée, comme l'acte sexuel d'ailleurs, pour amener une détente du système nerveux et qu'elle agit par l'ébranlement nerveux bien plus que par la perte de liquide séminal qu'elle provoque. Aussi le traitement consistera à éviter aussi bien les excitations psychiques (masturbation psychique) que les excitations physiques. Il faut apprendre à l'individu l'hygiène des parties génitales, de façon à écarter toute cause d'irritation locale ; lui faire connaître la physiologie de la procréation et la fonction sexuelle ; enfin l'avertir des mauvais effets de l'excitation érotique et du danger de se complaire dans la contemplation mentale des images perverses. Il faut par une culture psycho-physique le prémunir contre les excès, et calmer son système nerveux. L. Tollemer.

735) **Procès criminels étudiés au point de vue anthropologique**, par Cainer. *Archivio di psichiatria, scienze penali ed anthropologia criminale*, vol. XIX, fasc. LII (2 obs.).

I. — Dégénéré héréditaire pris, à la suite d'excès alcooliques habituels, de *délires sensoriel et persécutif* qui le firent se livrer à des voies de fait sur des agents de police.

II. — *Épilepsie psycho-motrice.* — Épileptique ayant sans motif sérieux blessé d'un coup de pierre et mordu un passant. F. Deleni.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS

Séance du 18 février 1898.

736) **Tuberculose expérimentale du Cerveau. Forme actinomycosique du bacille**, par MM. Cornil, F. Bezançon et Griffon. *Bulletins*, p. 196.

Les auteurs entreprirent des expériences qui confirmèrent en partie les remarques faites par MM. Babes et Levaditi, sur les formes actinomycosiques que peut prendre dans certaines circonstances le bacille tuberculeux. De plus, ces expériences démontrent le rôle dominant des vaisseaux sanguins dans la formation des cellules géantes dans la tuberculose des séreuses.

Séance du 4 mars 1898.

737) **Un cas de Myosite Ossifiante Progressive**, par J. Nissim. *Bulletins*, p. 201.

M. Nissim présente à la Société les épreuves photographiques et radiographiques d'un cas de myosite ossifiante progressive. De même que dans les quelques exemples déjà connus de cette rare affection, les masses osseuses siégeaient dans tout l'appareil locomoteur, os, muscles, aponévroses, ligaments, tendons.

Séance du 18 mars 1898.

738) **Sinusite frontale à streptocoques, consécutive à un Érysipèle. Mort par abcès du cerveau et méningite**, par Félix Ramond. *Bulletins*, p. 216.

Cette observation peut se résumer ainsi : érysipèle de la face primitif, rhinite secondaire avec sinusite maxillaire et frontale, abcès du cerveau, consécutif à la sinusite frontale, méningite généralisée.

739) **Tumeur Cérébrale qui n'a eu d'autres manifestations que des crises d'Épilepsie ayant débuté à 66 ans**, par Maurice Dide. *Bulletins*, p. 217.

Homme de 63 ans, entré dans le service de M. Marandon de Montyel pour démence sénile. Il y a trois ans, première attaque d'épilepsie généralisée, depuis ce temps une attaque par mois en moyenne; mort par pneumonie.

Tumeur de 17 grammes, de la grosseur d'un œuf de pigeon, développée dans l'arachnoïde, située à la base, entre les lobes frontaux, déprimant de chaque côté les circonvolutions frontales voisines, sans rapport avec le corps calleux.

740) **Tumeur de la queue de cheval**, par M. Bacaloglu. *Bulletins*, p. 218.

M. Bacaloglu montre une tumeur développée au niveau du cône terminal; cette tumeur fut trouvée à l'autopsie d'une femme morte de tuberculose généralisée et ayant présenté quelques jours avant sa mort, une paraplégie incomplète.

Séance du 25 mars 1898.

741) **Spina-bifida avec double luxation congénitale de la hanche et pied bot varus bilatéral**, par E. Cestan. *Bulletins*, p. 233.

Cette observation apporte une preuve à l'opinion qui veut que les malformations des membres soient dues à des lésions primitives des centres nerveux.

742) **Déformation osseuse consécutive à l'arrêt d'accroissement de l'os parallèle. Application aux malformations congénitales et à la main bote**, par Félix Regnault. *Bulletins*, p. 236.

Quand deux os sont parallèles et unis à leurs extrémités par des ligaments, l'arrêt d'accroissement d'un des os amène des troubles dans le développement de l'os voisin. Cette loi d'Ollier peut expliquer plusieurs anomalies congénitales.

743) **Pachyméningite**, par Canuet. *Bulletins*, p. 238.

Poche kystique de pachyméningite hémorrhagique trouvée à l'autopsie d'une malade qui avait présenté des symptômes d'hémorrhagie cérébrale.

E. de Massary.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE PARIS

Séance du 11 mars 1898.

744) **Lésions corticales et médullaires dans un cas de Psychose Polynévritique**, par Gilbert Ballet.

A l'autopsie d'une femme de 30 ans, ayant succombé à une polynévrite alcoolique, avec confusion mentale, l'auteur a trouvé une dégénérescence wallérienne des nerfs des membres inférieurs ; cette dégénérescence existait aussi, mais moins marquée, aux membres thoraciques. — L'examen de la moelle (région lombaire) a révélé des lésions des cellules de la corne antérieure (chromatolyse très accusée, tuméfaction du cytoplasma, prolongement moins net, noyau nettement excentrique) ; cette localisation des lésions aux cellules, avec intégrité des vaisseaux et de la gangue conjonctive, la prédominance des altérations cellulaires au niveau des régions correspondant à l'origine des nerfs dont les branches périphériques sont le plus lésées autorisent à considérer ces lésions médullaires non pas comme primitives (action directe des poisons sur la moelle), mais comme secondaires à celles des nerfs. — L'examen de l'écorce cérébrale (lobule paracentral) montre que les grandes cellules pyramidales et les cellules de Bek sont altérées, avec chromatolyse plus ou moins complète, noyau périphérique, et prolongements effacés : l'analogie de ces altérations avec celles constatées au niveau de la moelle, porte à se demander si celles-là comme celles-ci ne sont pas des lésions secondaires, consécutives à l'altération primitive des prolongements cylindraxiles par les poisons.

745) **Sarcomes disséminés du squelette à prédominance vertébro-crânienne : Syndrome nerveux complexe**, par Le Gendre et Terrien.

Un homme de 50 ans, ni syphilis, ni éthylisme, est confiné au lit par une paraplégie douloureuse incomplète avec atrophie de certains muscles, exagération des réflexes, hyperesthésie cutanée. On constate, en outre, une induration au sommet droit ; puis surviennent successivement des troubles du larynx, de la déglu-

tition, de la rétention d'urine, une paralysie faciale, des hyperostoses sur divers points du crâne, en même temps que s'accentuent la pâleur et l'amaigrissement.

L'autopsie révèle l'existence de tumeurs sarcomateuses multiples, la plus ancienne et la plus volumineuse siégeant dans les corps vertébraux dorsolombaires, ayant comprimé et disséminé les racines médullaires; la dissémination des autres noyaux sarcomateux sur le squelette vertébro-crânien, expliquait les autres symptômes d'ordre nerveux.

746) **Lésions du noyau de l'Hypoglosse consécutives à l'arrachement du nerf**, par G. Ballet et Marinesco.

Trente jours après l'avulsion de la XIIe paire, la partie inférieure du noyau n'est plus constituée que par quelques cellules atrophiées; ces dernières sont pâles, diminuées de volume, sans éléments chromatophiles, noyaux et nucléoles atrophiés ; prolongements amincis et très courts. Vers le tiers supérieur du noyau, les cellules nerveuses apparaissent de moins en moins altérées ; elles sont encore atrophiées dans toutes leurs parties constituantes, mais elles conservent leur configuration générale habituelle.

En résumé, après l'arrachement de l'hypoglosse, on observe une atrophie définitive des cellules du noyau du côté correspondant au nerf arraché, et cette atrophie est d'autant plus accusée qu'on considère des parties plus inférieures du noyau. On voit donc qu'il y a un contraste frappant entre les lésions consécutives à l'arrachement de l'hypoglosse et celles qui suivent la section du nerf.

Séance du 23 mars 1898.

747) **Un cas de Paralysie Spinale Infantile avec participation du Nerf Facial**, par Béclère.

L'auteur rapporte l'histoire de deux enfants, deux fillettes (31 mois et 18 mois) vivant ensemble, qui ont été, à sept jours d'intervalle, toutes les deux brusquement frappées, en pleine santé, de fièvre et de paralysie ; chez toutes deux, la fièvre s'est élevée à peu près au même chiffre et a duré une semaine environ; chez toutes deux, les muscles moteurs de la tête ont été paralysés ; mais chez l'aînée, la paralysie s'est étendue aux deux membres inférieurs, et quelque peu au bras droit; elle est demeurée paraplégique avec une parésie très accentuée des muscles du cou et relâchement du sphincter anal; chez la cadette, la paralysie a porté sur la moitié gauche de la face (y compris l'orbiculaire des paupières), sur le deltoïde et le biceps du côté gauche.

Il est à peu près indéniable que la paraplégie de l'aînée relève de la paralysie spinale infantile, et il est fort vraisemblable que la maladie de la plus jeune sœur doit être rangée sous la même dénomination : on est donc amené à reconnaître que les muscles de la face peuvent être au nombre des muscles paralysés dans cette affection.

748) **Note sur le mécanisme de l'action antitoxique qu'exercent vis-à-vis de la strychnine la pulpe nerveuse et diverses autres substances**, par Thoinot et G. Brouardel

Les nombreuses expériences de ces auteurs montrent que si la pulpe nerveuse excerce une action antitoxique sur la strychnine, comme Widal et Nobécourt l'ont démontré, cette même action peut être excercée par des corps inertes divers ; elles semblent prouver qu'il n'y a pas là aucune action antitoxique

vraie, mais la simple application d'une loi chimique générale : la fixation des matières tenues en solution par un liquide, lorsqu'on vient à faire passer ce liquide sur des corps même inertes, mais non poreux. Il se trouve prouvé que la strychnine en solution a justement cette propriété de se laisser fixer, et que, parmi les corps fixateurs, la pulpe nerveuse figure à côté de matières toutes différentes d'origine végétale ou minérale.

Le pouvoir fixateur de ces substances diverses pour le poison strychnique n'est pas égal : la pulpe nerveuse semble être un des meilleurs fixateurs connus, et partant, un des meilleurs préservateurs. ALB. BERNARD.

CHICAGO MEDICAL SOCIETY (1)

9 février 1898.

749) **Sclérose latérale primaire chez un enfant**, par HAROLD et N. MOYER.

Enfant malade depuis le mois de juin où la démarche devint sautillante. La démarche est nettement spasmodique, surtout à gauche. Les muscles sont raidis, mais non paralysés, du moins en apparence : cependant ils sont affaiblis. L'enfant a cinq ans et est très intelligent. Les réflexes sont très exagérés, il y a de la trépidation spinale. Pas d'amyotrophie. Les bras sont absolument normaux. Rien aux yeux. L. TOLLEMER.

SOCIÉTÉ NEUROLOGIQUE DE PHILADELPHIE (2)

22 novembre 1897.

750) **Arrêt du Tabes dorsalis par la cécité**, par SPILLER.

Une longue discussion s'engage à propos de cette communication qui porte sur deux cas où la névrite double semble avoir limité l'évolution du tabes, l'ataxie en particulier fait défaut.

Dr WILLIAM OSLER est d'avis que peut-être il ne s'agit dans ces cas que d'un tabes à évolution très lente ou avec arrêt comme on l'observe si souvent chez certains tabétiques qui n'ont pas de névrite optique et parfois pas d'ataxie.

M. FRANCIS DERCUM, M. JAMES HENDRIE LLOYD expriment un avis analogue.

751) **Tumeur de la dure-mère du Cerveau**, par J. P. ARNOLD.

Cette tumeur avait comprimé les centres du mouvement du bras, de la jambe et de la face. L. TOLLEMER.

BIBLIOGRAPHIE

752) **Le Système Nerveux et ses Maladies** (The nervous system and its diseases), par CH. K. MILLS. Gr. in-8°, 1,056 p. Philadelphie, 1898.

Ce volume est la première moitié d'un ouvrage qui comprendra l'étude de toutes les maladies du système nerveux et même des questions médico-légales connexes.

(1) *The Chicago medical Recorder*, p. 236, mars 1898.
(2) *The Journal of nervous and mental disease*, février 1898, p. 122.

Une grande part est faite à l'exposé des généralités sur le système nerveux et tout particulièrement de l'anatomie normale de celui-ci.

Le second chapitre est consacré aux considérations de pathologie générale et aux méthodes d'investigation clinique, ainsi qu'à l'électricité et à la thérapeutique.

Puis vient l'étude des différentes maladies du cerveau, de ses membranes et de ses vaisseaux. Les derniers chapitres traitent des affections des différents sens, et à ce propos l'auteur expose les maladies des nerfs crâniens.

Les questions de neuropathologie qui se trouvent traitées le sont d'une façon très complète ; l'auteur a condensé dans ce volume l'énorme quantité de connaissances acquises dans les dernières années, et cependant il a le mérite de n'être ni diffus, ni confus. Dans plus d'un passage on sent que ses descriptions et ses opinions sont basées sur une expérience clinique déjà longue et cela donne au volume une note personnelle qui manque trop souvent à cette sorte d'ouvrages. Très nombreuses indications bibliographiques. 459 figures. R.

753) **Les États Neurasthéniques**, par Gilles de la Tourette, 1898.
1 vol. in-16 de 92 pages.

Collection des « Actualités médicales ».

Principaux chapitres : La neurasthénie vraie. — La neurasthénie héréditaire ou constitutionnelle. — L'association hystéro-neurasthénique. — Traitement des états neurasthéniques. — Traitement de l'association hystéro-neurasthénique. R.

754) **Traité de Gymnastique médicale suédoise**, par le professeur A. Wide (de Stockholm), traduit, annoté et augmenté par le Dr M. Bourcart, de Genève, préface du Dr Fernand Lagrange. 1 fort vol. gr. in-8° avec 128 grav. dans le texte. Félix Alcan, éditeur. Paris.

A la suite des publications de Fernand Lagrange, la *Gymnastique suédoise* a conquis droit de cité en France. M. le Dr Bourcart a eu la bonne idée de traduire dans notre langue l'ouvrage classique du professeur Wide de Stockholm.

Ce livre contient l'exposé des moyens d'action du système suédois, c'est-à-dire l'énumération et la description détaillée de tous les mouvements qui composent la gymnastique médicale. Puis vient l'exposé des règles générales suivant lesquelles ces mouvements doivent être appliqués au traitement des maladies. Enfin suivent les indications spéciales que comporte chaque maladie : choix des mouvements qui conviennent au cas traité, manière de les appliquer suivant la forme clinique que présente son état morbide. Ainsi est passée en revue l'application du système au traitement des affections des organes de la circulation et de la respiration, de l'appareil digestif, du foie, des organes génito-urinaires, organes génitaux de la femme, du système nerveux et du système musculaire, des maladies constitutionnelles, des affections des os et des articulations.

Ce traité est augmenté de plusieurs chapitres consacrés aux *affections abdominales et gynécologiques*, et un travail sur *le massage en ophtalmologie* par le Dr D. Gourfein. R.

INFORMATIONS

Neuvième Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes, Angers, 1898.

Le neuvième Congrès des Aliénistes et Neurologistes Français, se tiendra à Angers, du 1er au 6 août 1898.

La séance d'ouverture aura lieu dans la Salle des Fêtes, à l'Hôtel de Ville. Les autres séances auront lieu à l'École de Médecine où le Sécrétariat se trouvera également pendant la durée du Congrès.

Les ordres du jour sont réglés comme suit :

LUNDI 1er AOUT :

Matin, 10 heures. Séance solennelle d'ouverture à la Mairie.

Soir, 2 heures. École de Médecine. Constitution du bureau. Nomination des deux vice-présidents et des secrétaires des séances. Compte rendu financier de 1897. Nomination d'une commission pour le choix des questions à mettre à l'ordre du jour du Congrès de 1899.

Première question : *Les troubles psychiques post-opératoires.* Rapporteur, M. Rayneau. — Discussion.

MARDI 2 AOUT :

Matin, 9 heures. Deuxième question : *Du rôle des artérites dans la pathologie du système nerveux.* Rapporteur, M. Coulon. — Discussion.

Soir, 2 heures. Suite de la discussion sur la 2e question. — Communications diverses.

MERCREDI 3 AOUT :

Matin, 9 heures. Troisième question : *Les délires transitoires au point de vue médico-légal.* Rapporteur, M. Vallon. — Discussion.

Soir, 3 heures. Excursion.

JEUDI 4 AOUT :

Matin, 9 heures. Choix du siège du Congrès pour 1899. Élection du président et du secrétaire général. Choix des questions à mettre à l'ordre du jour. Nomination des rapporteurs. — Communications diverses.

Soir, 1 heure. Excursion.

VENDREDI 5 AOUT :

Matin, 9 heures. Communications diverses.

Soir, 1 heure. Excursion.

SAMEDI 6 AOUT. — Excursion.

DIMANCHE 7 AOUT. — Excursion. Clôture du Congrès.

PRIX DE LA COTISATOIN : **20** francs.

Adresser les adhésions et cotisations au secrétaire général du congrès, M. le Dr PETRUCCI, directeur médecin en chef de l'Asile d'aliénés de Sainte-Gemmes-sur-Loire, près Angers (Maine-et-Loire).

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

SOMMAIRE DU N° 14

TRAVAUX ORIGINAUX

I

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES LOCALISATIONS DES NOYAUX MOTEURS DANS LA MOELLE ÉPINIÈRE

PAR

G. Marinesco

(Travail du laboratoire de l'hôpital Pantelimon, à Bucharest.)

Depuis que Nissl nous a montré pour la première fois la réaction qui se produit dans la cellule nerveuse après la section de son cylindraxe, quelques observateurs se sont appliqués, grâce à ce phénomène, à étudier l'origine de différents nerfs. C'est ainsi que Bach, Schwabe, Bernheimer et plus récemment van Gehuchten ont étudié l'origine du moteur oculaire commun, que moi-même j'ai montré que le facial supérieur a son centre d'innervation dans le noyau commun du facial. Je me suis demandé si en appliquant la même méthode aux nerfs périphériques, il ne serait pas possible d'en déterminer l'origine. Dans ce but, j'avais pratiqué au mois de janvier de l'année dernière, dans le laboratoire du professeur Raymond, à la Salpêtrière, un grand nombre de sections nerveuses chez le chien et chez le lapin.

J'avais commencé tout d'abord par sectionner chez ces animaux les nerfs principaux du membre antérieur, c'est-à-dire le cubital, le médian, le radial. Après avoir gardé les animaux de dix à vingt jours, je les ai sacrifiés et j'en ai traité la moelle cervicale par la méthode de Nissl. J'ai été quelque peu surpris après plusieurs expériences de n'avoir pu déceler les modifications de chromatolyse dans les segments qui correspondent à l'origine apparente de ces nerfs. C'est en vain que j'ai voulu en trouver une explication, explication qui s'imposait d'autant plus que Nissl, Ballet et Dutil, Lugaro, etc., etc., ayant fait des expériences du même genre avaient trouvé des altérations dans la moelle épinière. Aussi je fus obligé d'admettre que l'absence de modifications provenait du fait que je n'avais pas bien saisi le moment opportun pour surprendre ces modifications, et que, probablement dans certains cas, l'altération était rapidement suivie de réparation. Des faits semblables ont été produits récemment par van Gehuchten. Cet auteur se demandait même si en ajoutant au traumatisme du nerf spinal une irritation constante du bout central du nerf sectionné on ne favoriserait pas le phénomène de chromatolyse dans les cellules de la moelle. A cet effet, le professeur de Louvain a ligaturé le nerf sciatique gauche d'un lapin et a fermé ensuite la plaie en laissant le nerf en place. L'animal a été tué sept jours après l'opération. A l'autopsie il a trouvé la ligature à l'endroit placé; la lésion du nerf a dû être profonde puisque le bout central présentait un épaississement notable en forme de névrome, Dans les coupes de la moelle sacrée, il n'y avait nulle part de chromatolyse manifeste. Ces expériences, suivant van Gehuchten, tendent à prouver que les neurones moteurs crâniens et les neurones moteurs spinaux, au moins chez le lapin, présentent vis-à-vis du traumatisme périphérique une résistance variable. La section ou la ligature d'un nerf moteur crânien est inévitablement suivie au bout de quelques jours du phénomène de

chromatolyse dans les cellules d'origine des fibres lésées; après la section ou la ligature d'un nerf moteur spinal, cette chromatolyse au contraire peut faire défaut. Aussi van Gehuchten a été conduit à admettre que les deux espèces de neurones moteurs crâniens et spinaux sont doués d'une résistance variable; mais que cette résistance du neurone spinal vienne à être considérablement affaiblie, — comme cela semble se produire chez l'homme dans les états fébriles permanents, — et la lésion du prolongement cylindraxile entraînera dans les cellules motrices de la moelle le phénomène de chromatolyse.

Intrigué par les résultats de nos expériences antérieures et de celles de van Gehuchten, j'ai voulu varier quelque peu les conditions d'expérimentation. Ainsi au lieu de simples sections, j'ai déterminé tantôt la résection des nerfs du plexus brachial sur un trajet plus ou moins long, tantôt leur arrachement. Ces expériences nous ayant donné quelques résultats nouveaux, nous avons communiqué, soit en collaboration avec M. Ballet, soit seul, les altérations que déterminent l'arrachement des nerfs dans les centres de ces derniers. Dans le travail actuel je m'occuperai tout particulièrement de la topographie qu'occupent dans la moelle, les noyaux de différents nerfs qui constituent le plexus brachial.

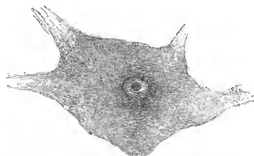


Fig. 1.

Pour éviter toute cause d'erreur, il faut bien connaître le trajet des nerfs qu'on veut réséquer ou arracher, et ne pas blesser un nerf circonvoisin; ensuite l'opération doit se faire dans des conditions antiseptiques et il faut contrôler toujours par l'examen microscopique le résultat de l'opération. La durée de survie de l'animal, après l'opération, peut varier entre 10 à 20 jours pour le chien, de 8 à 15 jours pour le lapin. Si je préfère laisser vivre ce dernier animal moins longtemps que le chien, c'est parce que les phénomènes de réparation apparaissent plus vite chez le premier, ainsi que je l'ai soutenu il y a déjà longtemps.

J'ai varié autant que possible les expériences ; tantôt j'ai pratiqué la résection ou l'arrachement de tous les nerfs qui se trouvent dans l'aisselle, tantôt je les ai coupés deux à deux : le radial et le cubital, le radial et le médian, ou bien le nerf médian d'un côté et le cubital d'un autre pour avoir sur la même coupe la topographie des deux nerfs opposés. L'endroit de la résection a été varié également, mais nous avons choisi de préférence l'avulsion ou la résection des nerfs dans la cavité axillaire. Cette variation de l'endroit de l'opération nous a permis de constater que l'altération est d'autant plus étendue qu'elle se rapproche de l'origine du nerf.

Dans l'arrachement des nerfs, les cellules radiculaires se présentent avec un aspect spécial que j'ai désigné du nom d'*achromatose* (1). Il n'existe plus dans le cytoplasma le moindre élément chromatophile. Le corps de la cellule est d'un bleu pâle uniforme (fig. 1), le noyau est central et excentrique, présente différentes

(1) *Nouvelles recherches sur les lésions des centres nerveux consécutives à l'arrachement des nerfs.* Société médicale des hôpitaux, séance du 10 juin 1898.

altérations et ses parties constitutives sont altérées, altérations sur lesquelles j'ai insisté dans ma dernière note présentée par M. Ballet à la Société Médicale des Hôpitaux. Je rappellerai seulement que le nucléole lui-même se trouve parfois à l'état de chromatolyse, c'est-à-dire que les granulations élémentaires qui le composent sont désintégrées. Si j'oppose cette réaction d'arrachement, l'achromatose à la chromatolyse de la cellule nerveuse après la section d'un cylindraxe, ce n'est pas pour affirmer qu'il s'agit de deux états pathologiques absolument distincts, mais parce que l'achromatose présente une altération très grave à cause de l'intensité du traumatisme dont la cellule nerveuse s'est ressentie profondément par la destruction complète de son cylindraxe.

Il est nécessaire d'indiquer d'une manière sommaire la disposition des groupes cellulaires dans la corne antérieure, au niveau des différents segments : nous comprendrons plus facilement la topographie des noyaux des différents nerfs du plexus brachial. On pourrait admettre au niveau des septième et huitième segments cervicaux quatre groupes cellulaires bien distincts ; ce sont : le groupe antéro-interne, situé dans l'angle antéro-interne de la corne anté-

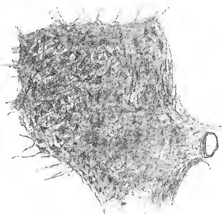


Fig. 2.

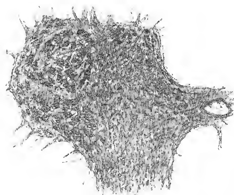


Fig. 2 *bis*.

rieure, le groupe antéro-externe, situé dans l'angle externe de la même corne, le groupe moyen, situé entre les deux précédents ; et enfin, un groupe très important : le groupe postéro-latéral. Au niveau de la première dorsale, il ne subsiste que les groupes antéro-interne et postéro-latéral. *Il faut savoir que la forme, la grandeur des groupes précédents varie non seulement au niveau des différents segments, mais aussi sur les coupes provenant d'un même segment.*

Si on arrache tous les nerfs qui constituent le plexus brachial, on constate de l'achromatose dans toutes les cellules des groupes antéro-interne, antéro-externe et dans celles qui se trouvent dans les groupes moyens et postéro-externe ou postéro-latéral (fig. 2). Il est intéressant de remarquer qu'un certain nombre de cellules qui se trouvent dans le voisinage de la ligne qui part de l'angle antéro-interne à la commissure antérieure restent intactes.

Elles appartiennent aux cellules des cordons et constituent ce qu'on pourrait appeler la couche limitante antéro-interne (fig. 2).

Si les cellules radiculaires situées dans les angles antéro-interne et antéro-

externe de la corne antérieure réagissent quand on fait l'arrachement de tous les nerfs du plexus brachial, il n'en est pas de même si on arrache isolément l'un ou l'autre de ces nerfs. Il est vrai qu'on rencontre parfois après la résection du médian ou du radial quelques rares cellules à l'état de chromatolyse dans la couche limitante radiculaire antérieure; mais je n'ai jamais vu après la résection isolée des nerfs, que la lésion soit si étendue dans cette région.

La résection du musculo-cutané dans l'aisselle est suivie de phénomènes de réaction dans un groupe cellulaire bien limité, qui siège sur le côté externe et postérieur de la corne antérieure (fig. 2 *bis*). Les cellules ainsi modifiées sont très nombreuses et arrivent tout près de la périphérie de la corne.

En arrière, il n'existe plus de cellules radiculaires, au niveau du sixième segment cervical où le noyau du musculo-cutané est développé à son maximum ; en avant, nous trouvons une masse de cellules qui constituent les groupes antéro-externe et le moyen de la corne antérieure. Le nombre des cellules en chromatolyse diminue brusquement au niveau de la septième cervicale et se réduit à deux

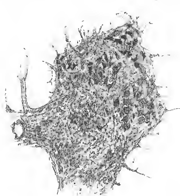


FIG. 3.



FIG. 4.

ou trois cellules situées tout près du bord externe de la corne antérieure. Dans le cinquième segment cervical, c'est à peine si nous trouvons quelques cellules en chromatolyse et seulement à sa partie inférieure.

La topographie du noyau du radial, au niveau du septième segment cervical, est la suivante : Il constitue un groupe compact, bien circonscrit, qui occupe la partie externe et postérieure de la corne antérieure, situé dans l'angle que forment les lignes externes qui bordent les cornes antérieure et postérieure (fig. 3).

Le nombre des cellules sur chaque coupe est de 12 à 16 ; à mesure qu'on se rapproche du huitième segment cervical le noyau du radial se rapproche un peu plus de la ligne médiane (fig. 4) et s'étale tantôt dans le sens transversal, constituant dans ce cas un noyau aplati ; ou bien il s'allonge dans le sens oblique, empiétant sur les cellules qui sont situées en avant et en arrière. Au niveau de la partie inférieure du VIIe segment cervical, la place *primitive* du noyau du radial est occupée en partie par des cellules peu nombreuses au commencement, mais formant un noyau riche en cellules, à mesure qu'on descend vers le huitième segment cervical. Sur une coupe pratiquée à ce niveau, le noyau du radial occupe une position intermédiaire entre les cellules de la partie antérieure et entre celles du groupe postéro-latéral. Ce dernier constitue (fig. 4), ainsi que nous le verrons dans la suite le noyau commun au médian et au cubital.

On peut dire d'une manière générale que le noyau qui donne naissance aux fibres radiculaires de ces deux derniers nerfs est situé en arrière du noyau du radial et occupe une topographie variable suivant le segment de la moelle que nous considérons. Au niveau de la septième, les cellules peu nombreuses constituent une couche limitante qui avoisine la ligne qui va de l'angle postéro-externe de la corne antérieure à la corne postérieure. Il m'a semblé que le noyau du nerf médian remonte plus haut que celui du nerf cubital et la surface occupée par ce dernier est moins étendue que celle occupée par les premiers.

Si on pratique seulement la résection du cubital, on trouve que le segment qui

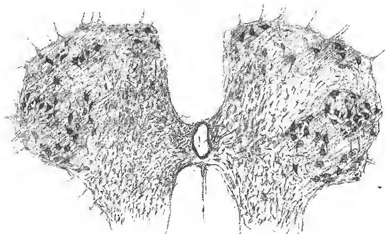


Fig. 5.

présente le maximum de réaction est le huitième cervical; ici, les cellules altérées comme dans le cas précédent se trouvent en arrière du noyau du radial, occupant le groupe postéro-latéral ou postéro-externe de la corne antérieure.

Les cellules en chromatolyse logent non seulement dans l'angle postéro-externe de la corne antérieure, mais elles s'étalent avec le bord externe de la corne postérieure (fig. 6).

Au niveau du premier segment dorsal, les cellules radiculaires du nerf cubital sont placées exclusivement dans le groupe postéro-externe, mais il est à remarquer que toutes les cellules de ce groupe ne constituent pas le noyau du cubital, quelques-unes d'entre elles étant destinées au noyau du médian (fig. 7).

Tout d'abord, j'ai eu une certaine difficulté pour comprendre comment deux noyaux donnant naissance à deux nerfs absolument distincts pouvaient occuper une topographie à peu près semblable. En effet, le noyau du médian comme celui du cubital, occupe le groupe postéro-latéral de la corne antérieure, région occupée non seulement au niveau du huitième segment cervical, mais aussi au niveau de la partie supérieure du premier segment dorsal, ainsi qu'on le voit très bien sur la figure 5, qui représente les deux cornes d'une coupe de la moelle épinière au niveau de la huitième cervicale. Sur cette figure, nous voyons que la place occupée par les cellules en état de réaction dans la corne gauche qui correspondent à la section du cubital, est à peu près la même que celle occupée dans la corne droite, laquelle correspond à la section du médian.

Pour comprendre cette contradiction tout au moins apparente, on doit admettre : ou bien qu'il s'agit d'une véritable immixtion des cellules radiculaires des deux nerfs, ou bien que les cellules qui leur donnent naissance, sont disposées couche par couche. En réalité, ces deux hypothèses sont vraies ; c'est-à-dire que les cellules radiculaires du médian et du cubital sont mélangées dans les groupes postéro-latéral ; d'autre part sur certaines coupes, ce sont les cellules du premier qui prédominent et dans d'autres les cellules du dernier. Cependant en examinant un grand nombre de coupes, il m'a semblé que les cellules du groupe médian sont plus nombreuses que celles du nerf cubital. Ces affinités d'origine n'ont rien d'étonnant étant donnée la ressemblance de distribution que présentent le cubital et le médian. Peut-être même dans cet état d'association des deux noyaux il faut chercher la raison de localisation de l'atrophie musculaire dans

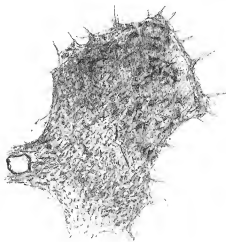


Fig. 6.

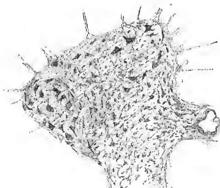


Fig. 7.

les différentes lésions périphériques et centrales, où la participation des muscles animés par les deux nerfs est égale ou à peu près égale. Mais les études de topographie nucléaire que nous venons de faire, nous expliquent une autre particularité encore plus intéressante d'atrophie musculaire dont j'ai parlé dans un travail antérieur. Je veux dire la main de prédicateur. Qu'il me soit permis à ce propos de citer le passage suivant d'un travail que j'ai fait l'année dernière sur l'atrophie musculaire dans la syringomyélie : « En appliquant à la clinique les données qui m'ont été fournies par l'anatomie pathologique de cinq cas de syringomyélie, je crois pouvoir conclure que les noyaux des muscles extenseurs sont situés au-dessus des noyaux des muscles fléchisseurs. En effet, dans ce que je pourrais appeler la marche normale de la gliose périépendymaire, elle se dirige de bas en haut et de proche en proche, des étages inférieurs aux étages supérieurs de la moelle, c'est-à-dire de la région cervico-dorsale vers la région cervicale supérieure. Les premiers noyaux atteints seront ceux qui sont situés au niveau du premier segment dorsal et représentent les muscles des éminences hypothénar et thénar.

Un fait qui mérite ensuite d'être relevé, c'est que la gliose périépendymaire

qui se dirige dans le sens vertical et touche en première ligne les noyaux les plus rapprochés du canal épendymaire acquiert une certaine extension dans le sens transversal, mais laisse plus ou moins intacts les noyaux situés tout à fait en avant et en dehors de la direction du canal. C'est l'intégrité relative de ces derniers qui nous explique l'intégrité de certains muscles extenseurs de l'avant-bras et du bras et nous rend particulièrement compte d'une attitude toute spéciale connue depuis Charcot sous le nom de « main de prédicateur » (1). Les recherches que je viens de faire confirment pleinement ces vues plus ou moins théoriques que j'avais exposées dans mon travail sur l'atrophie musculaire dans la syringomyélie. En effet, ainsi qu'on peut le voir très bien sur la figure 4, le noyau du radial est situé en avant du noyau commun du cubital et du médian qui sont situés presque sur la même ligne que le canal épendymaire. Le processus de gliose qui envahit les parois du canal médullaire va envahir en première ligne les noyaux du cubital et du médian en laissant plus ou moins intact celui du radial qui innerve les muscles extenseurs de l'avant-bras, en réalisant ainsi la griffe connue sous le nom de main de prédicateur.

Nous avons envisagé jusqu'à présent les noyaux des nerfs du membre antérieur ou du membre supérieur comme des masses circonscrites et sans tendance d'empiètement sur les noyaux circonvoisins, mais en réalité, la localisation des noyaux moteurs de la moelle est un peu plus diffuse et en dehors du noyau principal, il existe *des noyaux accessoires*, ce qui fait que le noyau du radial empiète sur les groupes cellulaires circonvoisins.

C'est ainsi que j'ai trouvé, après la résection du médian, des cellules en état de réaction dans le territoire occupé par le noyau du radial et c'est ainsi que j'ai vu aussi des cellules en chromatolyse dans les noyaux postéro-latéraux et dans les noyaux antérieurs après la résection du nerf radial.

Un autre point sur lequel je veux insister, c'est que presque tous les nerfs qui constituent le plexus brachial, tirent leur origine de plusieurs segments médullaires. C'est ainsi que le cubital et le médian dont la source principale est constituée par le huitième segment cervical reçoivent encore des fibres de la septième cervicale et en plus du segment dorsal.

Il est naturel, à présent, de se demander si vraiment les neurones spinaux sont plus résistants au traumatisme de leur cylindraxe que les cellules radiculaires des nerfs crâniens. Nous avons vu que van Gehuchten et Brissaud aussi admettent cette opinion.

D'après le premier auteur, qui est disposé à admettre que dans les cas d'amputation, à côté de la section des nerfs faite au moment de la mélectomie, il y a encore lieu de tenir compte de l'état général du malade et surtout de la cause infectieuse ou toxique qui a nécessité l'amputation : pour lui cette infection ou intoxication pourrait constituer une cause prédisposante de chromatolyse, en ce sens qu'elle affaiblit le degré de résistance que, dans les conditions normales, les neurones moteurs de la moelle opposent au traumatisme. Brissaud, de son côté, tend à admettre également que cette résistance énergique des cellules radiculaires de la moelle épinière du chien au traumatisme du prolongement nerveux, doit exister également chez l'homme puisque quelques auteurs ont publié des cas de polynévrite sans la moindre altération des cellules radiculaires. Si on veut bien tenir compte du résultat définitif de mes expériences,

(1) *Main succulente et atrophie musculaire dans la syringomyélie.* Thèse de Paris, 1897, p. 34.

cette résistance est plutôt apparente. En effet, j'ai pu produire, rien que par la rupture du nerf sur un trajet plus ou moins long, des modifications de chromatolyse des plus caractéristiques dans les cellules radiculaires spinales. D'autre part, dans certains cas de polynévrite qui actuellement sont bien nombreux, on a trouvé des réactions du côté des cellules motrices médullaires; ceci constitue pour moi une preuve en plus qu'il n'y a pas lieu d'établir une différence si radicale entre les neurones médullaires et les neurones crâniens.

Toutefois j'incline à croire que l'intensité du traumatisme appliqué sur les nerfs périphériques a une influence décisive sur la rapidité de l'apparition de réaction dans les neurones médullaires dont les cylindraxes ont subi ce traumatisme; ainsi l'arrachement du nerf produit des modifications qui sont non seulement caractéristiques par leur vitesse d'apparition, mais le sont également par leur aspect. En effet, nous avons montré, M. Ballet et moi, que la réaction que déterminent dans les centres nerveux les nerfs arrachés diffère de celle déterminée par les nerfs simplement sectionnés. Les tentatives d'arrachement qui s'accompagnent non pas de l'avulsion du nerf, mais seulement de sa rupture sur un trajet plus ou moins long, provoquent également des modifications qui par leur rapidité se rapprochent de celles des nerfs arrachés, et par leur aspect ressemblent davantage à celles que déterminent les sections nerveuses. En face de ces différences, je me suis demandé si dans ces cas de rupture l'élongation qui peut accompagner le traumatisme nerveux ne favoriserait pas l'apparition plus rapide de la chromatolyse. Des recherches que je suis en train d'effectuer me montrèrent jusqu'à quel point cette opinion est justifiée. En tout cas, il m'est difficile d'accepter l'opinion de van Gehuchten qui pense que dans l'organisme des individus amputés, il doit exister une cause autre que la section du nerf qui a été, ou bien la cause de la chromatolyse, ou tout au moins la cause de la persistance de cette dernière. Bien entendu, je ne veux nullement nier l'influence des substances toxiques et des agents infectieux sur la chromatolyse. Les recherches multiples de Nissl, de Lugaro, et les miennes, celle de Goldscheider et Flatau ont montré avec la dernière évidence que différentes toxines ou substances toxiques suffisent, aussitôt qu'elles arrivent à être en contact avec le cytoplasma nerveux, pour déterminer une chromatotyse variable comme aspect et comme intensité.

Après ce que je viens d'exposer je me crois autorisé à tirer les conclusions suivantes :

1° La solution de continuité d'un nerf spinal pratiquée dans certaines conditions suffit à elle-même pour produire la chromatolyse qui caractérise les sections nerveuses.

2° Cette réaction ainsi produite peut nous servir à déterminer la topographie des noyaux des nerfs médullaires.

3° Habituellement, chaque nerf tire ses origines d'un noyau principal et des noyaux accessoires, le noyau principal constitue une masse bien circonscrite, excepté pour le médian et le cubital qui ont un noyau principal commun.

4° Chaque nerf spinal tire ses origines de plusieurs segments médullaires, deux, trois et même davantage.

II

UN CAS D'ANARTHRIE CAPSULAIRE AVEC AUTOPSIE

(APHASIE MOTRICE SOUS-CORTICALE DE WERNICKE, PROVOQUÉE PAR UNE DESTRUCTION DU SEGMENT ANTÉRIEUR DE LA CAPSULE INTERNE DES DEUX COTÉS)

PAR

Jean Abadie,
Interne des hôpitaux de Bordeaux.

Dans la classification générale des syndromes aphasiques, MM. Wernicke, Lichteim, Dejerine, décrivent sous le nom de *motrice sous-corticale*, une variété d'aphasie motrice bien définie. Elle serait due, d'après eux, à la destruction des faisceaux blancs sous-jacents à l'écorce du pied de la troisième circonvolution frontale gauche. Elle aurait pour caractères cliniques, la perte du langage sous toutes ses formes, — langage spontané, lecture à haute voix, répétition des mots, — la conservation de l'écriture et de la représentation mentale des symboles verbaux, et enfin la possibilité d'exprimer par des artifices appropriés le nombre de lettres ou de syllabes qui forment les mots pensés (expérience de Proust-Lichteim).

Dans le rapport sur la question des aphasies qu'il a présenté au Congrès de Lyon en 1894, notre maître M. le professeur Pitres a soumis à une analyse rigoureuse les faits relatifs à l'étude de l'aphasie dite *motrice sous-corticale*. Il a été ainsi conduit à reconnaître l'incontestable existence clinique de cette variété ; mais au lieu de l'attribuer, ainsi que l'avaient fait MM. Wernicke, Lichteim et Dejerine, à l'altération de la substance blanche, confinant à la circonvolution de Broca, il lui reconnaît pour cause la destruction des faisceaux que les centres moteurs de la langue et du larynx projettent dans la capsule interne.

Les centres moteurs corticaux, en effet, donnent tous naissance à des fibres de projection directe dont l'interruption équivaut physiologiquement à la destruction de ces centres eux-mêmes : les paralysies motrices peuvent résulter de l'une comme de l'autre de ces lésions ; et c'est un fait des mieux établis en pathologie générale des centres nerveux que la section du faisceau pyramidal donne lieu à des paralysies aussi graves et aussi persistantes que celles dues aux altérations corticales de la zone rolandique.

Les centres du langage, au contraire, paraissent ne pas avoir des rapports de même nature avec les régions sous-jacentes. On ne peut retrouver leur projection directe dans la capsule interne, ou si quelques-unes de leurs cellules envoient des prolongements qui la traversent, la destruction de ces prolongements dans la région capsulaire n'équivaut pas à la destruction fonctionnelle de leurs centres d'origine. Les lésions de la partie postérieure de la capsule interne ne déterminent jamais les symptômes de cécité verbale qui s'observent dans les altérations organiques profondes des centres corticaux de la vision et de l'audition différenciée des mots. De même les lésions de la partie antérieure de cette même capsule ne s'accompagnent jamais de symptômes équivalents à ceux que provoque la destruction de l'écorce des circonvolutions frontales.

L'aphémie notamment, l'aphémie vraie, celle qui se traduit simplement par la perte de la faculté d'inciter les mouvements harmonisés en vue de la phonation, sans qu'il y ait pour cela de paralysie motrice des muscles de la langue et du larynx, ne s'observe jamais dans les lésions capsulaires si profondes et si étendues soient-elles. Mais si ces lésions atteignent le faisceau de projection qui unit les centres corticaux moteurs du larynx et de la langue aux noyaux bulbaires de l'hypoglosse, du facial et du trijumeau, elles se traduisent nécessairement, entre autres symptômes, par des paralysies des muscles phonateurs. Le mécanisme périphérique de l'articulation est perturbé et le langage compromis. C'est donc par un abus de langage, doublé d'une erreur physiologique, qu'on a décrit jadis dans la capsule interne un *faisceau de l'aphasie.* Il existe un faisceau de l'hypoglosse dont le trajet intra-cérébral a été soigneusement déterminé par MM. Raymond et Artaud; mais il ne peut y avoir de faisceau capsulaire de l'aphasie pour la raison péremptoire qu'il n'y a pas d'aphasie capsulaire. Les destructions de la capsule peuvent bien donner lieu à de la dysarthrie ou à de l'anarthrie paralytiques, mais elles ne provoquent jamais d'aphasie vraie. Elles peuvent créer le complexus symptomatique décrit par MM. Vernicke, Lichteim et Dejerine sous le nom d'aphasie motrice sous-corticale, mais cette variété de troubles de l'émission de la parole dont les signes positifs ne sont, en définitive, représentés que par une difficulté de l'articulation, doit être séparée du groupe des aphasies pour être rattachée à celui des paralysies pseudo-bulbaires.

Telles sont les idées que M. le professeur Pitres a exposées au Congrès de Lyon et qu'il développe dans son enseignement. L'observation qui suit est, ce nous semble, de nature à lui fournir un nouvel appui.

OBSERVATION. — *Homme, 68 ans, atteint d'hémiplégie droite avec anarthrie. Absence de cécité et de surdité verbales. Articulation difficile, incompréhensible. Conservation de l'écriture, de la représentation mentale des mots, de la possibilité d'indiquer par gestes le nombre de lettres ou de syllabes contenues dans les mots présents à la pensée. Sensibilité normale. Mort un mois après le premier examen.*

AUTOPSIE : *Ramollissement bilatéral de la région capsulo-striée occupant du côté gauche la totalité des noyaux caudé et lenticulaire et la portion correspondante de la capsule interne; du côté droit, la moitié antérieure de la capsule interne et la portion immédiatement contiguë du noyau lenticulaire. Intégrité des irradiations blanches sous-corticales des circonvolutions frontales. Nappe de ramollissement cortical récent sur les première et deuxième circonvolutions sphéno-occipitales gauches.*

Louis Thib..., 68 ans, est apporté le 25 novembre 1897 à l'hopital Saint-André et placé salle 16, service de M. le professeur Pitres.

On n'a sur son compte aucun renseignement.

Il est atteint d'hémiplégie droite avec troubles anarthriques. Il indique par signes qu'il est malade depuis environ quinze jours.

Le malade est étendu dans le décubitus dorsal. Son œil est vif, sa physionomie expressive, intelligente. Les traits sont déviés vers la gauche : le front découvert, est sillonné de rides, plus accusées de ce même côté. La paupière supérieure droite est moins abaissée que la gauche : les plis y sont plus marqués. La fente palpébrale droite paraît aussi agrandie : son occlusion est d'ailleurs moins forte. Il n'existe pas de strabisme, tous les mouvements du globe oculaire sont possibles : pas de nystagnus. Cercle sénile assez apparent. Les réactions pupillaires sont normales et égales des deux côtés, à la lumière et à l'accommodation.

Les sillons naso-labiaux et naso-géniens gauches sont plus profonds; la commissure labiale est attirée en haut du même côté. L'ouverture buccale, plus large du côté droit, présente dès lors une forme angulaire.

Les mouvements de la langue sont tous possibles et facilement exécutés, mais la pointe

de cet organe est fortement déviée à droite. Le malade ne peut pas siffler, il ne fait la moue que du côté droit et, si on lui fait gonfler les joues, l'air s'échappe par la commissure labiale droite.

Si on soulève le membre supérieur droit, il retombe lourdement sur le lit ; il se place en demi-flexion, la main reposant sur l'abdomen, le pouce fléchi : on peut percevoir un léger degré de contracture. Les mouvements volontaires ne sont pas complètement perdus dans ce membre et le malade peut fléchir lui-même quelque peu son avant-bras sur son bras.

Le membre supérieur gauche ne présente rien d'anormal à signaler. Le réflexe tendineux du poignet est normal à gauche, très exagéré à droite. Mesurée au dynamomètre Mathieu, la force à la pression est de : 18 kilogr. pour la main gauche, et de 0 kilogr. pour la main droite.

Il n'existe pas à proprement parler de paralysie du membre inférieur droit, mais le malade fait mouvoir moins facilement sa jambe droite que la gauche : il y existe d'ailleurs un peu de contracture. D'autre part encore, la démarche du malade est nettement celle d'un hémiplégique ; soutenu des deux côtés, il soulève son pied droit en masse, le porte en abduction et le laisse retomber sur le sol par toute sa face plantaire. La force est conservée dans les membres inférieurs, il n'existe pas d'atrophie. Les réflexes plantaires sont très vifs des deux côtés ; les réflexes rotuliens sont exagérés surtout à droite. Les testiculaires et les abdominaux sont abolis. On ne constate pas de trépidation épileptoïde du pied : le phénomène est très appréciable à la rotule droite.

La sensibilité est conservée partout et dans tous ses modes : elle paraît affaiblie cependant d'une façon uniforme. Pas d'émotivité anormale.

L'examen des grands organes ne révèle rien de bien remarquable.

Bruits du cœur lointains, voilés, mais normaux. Artère très athéromateuses. Pas d'élévation de la crosse aortique ou des sous-clavières.

Le murmure vésiculaire est affaibli à la base des deux poumons : on y ausculte quelques râles sous-crépitants.

Pendant qu'on l'examine, le malade urine sous lui : il a aussi de l'incontinence des matières fécales. On recueille une certaine quantité d'urine ; la chaleur décèle la présence d'un peu d'albumine.

En résumé, notre malade présente une hémiplégie droite avec prédominance à la face et au membre supérieur droit et conservation de la motilité de la paupière droite.

Passons à l'examen des troubles du langage.

Tbib... n'a pas de surdité verbale : il comprend parfaitement les questions qu'on lui pose, mais il ne peut y répondre : à peine émet-il quelques sons incompréhensibles. Il reconnaît cependant les objets que nous lui montrons. Nous plaçons devant ses yeux une fourchette et nous lui demandons d'en prononcer le nom. Un grand effort paraît se faire en lui ; on croit même surprendre comme un juron d'impatience et le malade bredouille avec difficulté « cherchette ». Il en est de même d'autres objets : par exemple le mot cuillère est prononcé « cucuère ».

La lecture à haute voix est perdue. Les mots « cahier de visite » que nous plaçons devant le malade ne peuvent être lus ; malgré ses efforts, on devine plutôt qu'on entend le squelette de ces mots.

La répétition des mots est de même impossible : le mot « opéra » entre autres, prononcé distinctement, n'est pas répété. Nous procédons ensuite à l'expérience de Proust-Lichteim : nous présentons une clef à Thib..., il nous dit à peu près le mot. Et après lui avoir expliqué ce que nous désirons de lui :

— « Combien y a-t-il de syllabes dans le mot qui représente cet objet ?

— « Une ?

Th... remue la tête en signe d'assentiment.

— « Et cet objet, le reconnaissez-vous ? » (Nous lui montrons un coutcau.)

Le malade fait oui de la tête.

— « Combien y a-t-il de syllabes dans le mot qui l'exprime ? » — Il montre deux doigts.

Ainsi de suite pour quelques objets usuels ; à noter cependant une erreur pour le mot crayon, à qui il reconnaît trois syllabes ; mais Thib... semble prononcer « crai-ï-on ».

Un alphabet de lettres mobiles est placé sur son lit ; il reconnaît les lettres les unes

après les antres. Nous en choisissons trois, r, a, t, et nous lui demandons d'écrire avec elles le mot « rat »; il les assemble fort bien sans aucune hésitation. Le mot « opéra » n'amène que des essais pénibles : après quatre ou cinq combinaisons de lettres, ils restent infructueux. Plus familier sans doute des mots « tabac », « café », il les compose vite et parfaitement.

Écrire, n'est possible à notre malade que de la main gauche; il tient cependant un crayon sans aucune maladresse et trace les lettres du mot « monsieur » d'une façon régulière mais très lisible, et cela spontanément.

Il écrit « hôpital » sous dictée, mais la fatigue est plus grande et les lettres sont moins régulières. Enfin il copie le mot « cahier », imprimé en caractères d'imprimerie et qu'il transcrit en lettres cursives.

Quelques jours après, à un nouvel examen du malade, nous constatons que le réflexe abdominal a reparu à gauche; il reste cependant aboli à droite. De même les réflexes testiculaires existent, mais ils sont très faibles. La force dynamométrique, mesurée à nouveau donne : 0 kilogr. pour la main droite et 16 kilogr. seulement pour la main gauche.

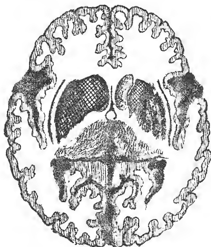


Fig. 1. — Coupe de Flechsig. — Les régions représentées en quadrillé indiquent l'emplacement des deux foyers de ramollissement, détruisant chacun la moitié antérieure de la capsule interne correspondante.

Les troubles anarthriques sont identiques ; il nous est possible, cependant, de faire répéter les voyelles a, e, i, o, u, au malade; la répétition des consonnes est totalement impossible. Le premier décembre, apparaît à la région fessière droite une phlyctène remplie de sérosité jaunâtre ; les tissus environnants sont rouges.

Le lendemain, l'eschare fessière est constituée : elle va en progressant d'étendue les jours suivants; apparition d'une nouvelle eschare scapulaire droite. Malgré la marche croissante de ces deux eschares, la force semble revenir chez notre malade et la pression dynamométrique, toujours nulle cependant à droite, atteint jusqu'à 27 kilogr. à la main gauche.

Mais dès le 22 décembre, Thib... paraît plus abattu : il ne semble plus comprendre les questions qu'on lui pose, il ne cherche plus à y répondre : il semble isolé de tout ce qui l'entoure. L'eschare scapulaire s'est peu étendue mais celle de la fesse a aujourd'hui la forme et les dimensions d'un cœur de carte à jouer de 7 à 8 centimètres de plus grand diamètre. La main gauche donne 15 kilog. seulement à l'échelle de presssion.

Le 23, à l'heure de la visite, Thib... a les paupières fermées ; sa respiration est bruyante, stertoreuse. Secoué légèrement, il regarde d'un œil terne et inattentif. Il semble n'avoir plus conscience du monde extérieur. Sa force diminue encore ; on ne note plus que 6 kilogr.

Il meurt le 25 décembre 1897.

L'Autopsie révèle une intégrité à peu près parfaite des grands organes : à part quelques taches athéromateuses situées sur les valvules aortiques et mitrale, un à deux kystes compris dans l'épaisseur du parenchyme rénal, nous n'avons rien d'anormal à signaler.

A l'ouverture du crâne, les méninges ne présentent aucune altération apparente : elles sont transparentes, minces, souples, sans œdème ni suppuration. Le tronc basilaire et les branches qui en émanent sont tout à fait normaux. Le tronc des sylviennes est légèrement athéromateux : les branches corticales sont indemnes.

Les pédoncules cérébraux sont normaux sans trace apparente, à l'œil nu, de dégénération secondaire; cependant le pédoncule gauche paraît un peu plus grêle que le droit.

Après ablation des méninges, nous constatons:

1° SUR L'HÉMISPHÈRE GAUCHE. — *a*) Le pied de la circonvolution frontale paraît complètement normal. Au-dessus de lui, à la face inférieure de la deuxième frontale, au fond de la scissure limitant la deuxième et la troisième frontale, se trouve une petite nappe jaunâtre, tout à fait superficielle, correspondant à un foyer ancien de ramollissement, mesurant deux centimètres de longueur sur un millimètre de largeur.

b) Dans la portion operculaire du sillon rolandique, existe une petite tache présentant les mêmes caractères que la précédente mais plus petite.

c) Au milieu de la circonvolution pariétale ascendante, l'enlèvement des méninges a entraîné de petits fragments de substance corticale ramollie sur une longueur de trois centimètres et une largeur d'un demi-centimètre.

d) Un grand foyer de ramollissement superficiel presque diffluent, adhérent aux méninges, s'étend depuis le milieu des première et deuxième circonvolutions sphénoïdales jusqu'à la scissure perpendiculaire interne ; superficiel dans sa moitié antérieure, il paraît plus profond dans sa portion occipitale. Autour de lui, existent quelques petites taches de ramollissement superficiel, l'une d'entre elles est placée sur la branche postérieure du pli courbe.

e) Le lobule pariétal inférieur est sain. Il en est de même de l'insula.

f) La face inférieure de l'hémisphère gauche n'offre rien de particulier à signaler. Sur la face interne, les circonvolutions sont saines. En étalant les parois ventriculaires, on voit qu'elles sont normales dans leur partie postérieure. Mais à la partie antérieure, en avant de l'union du quart antérieur avec les trois quarts postérieurs de la couche optique, on constate une dépression à fond jaunâtre, correspondant à un foyer de ramollissement sous-épendymaire de toute la tête du corps strié.

g) Sur une coupe de Flechsig, on s'aperçoit d'un gros foyer ayant détruit la tête du noyau caudé, tout le noyau lenticulaire, toutes les fibres de la portion antérieure de la capsule interne et une partie seulement de celles de la partie postérieure (fig. 1).

2° SUR L'HÉMISPHÈRE DROIT. — *a*) Les circonvolutions sont normales : pas de traces de ramollissement apparent.

b) A la face interne, sur la partie moyenne du noyau caudé, on voit une dépression de deux centimètres carrés environ, jaunâtre, sous-épendymaire, ramollie.

c) La coupe de Flechsig met à découvert un foyer de ramollissement, de forme irrégulièrement triangulaire, siégeant vers la partie antérieure de la capsule interne et du noyau leuticulaire.

Enfin le bulbe est en parfait état dans toute son étendue.

En résumé, notre malade présentait tous les signes de la prétendue aphasie motrice sous-corticale : la prononciation des mots était, chez lui, réduite à un bredouillement incompréhensible, à une sorte de grognement. Il savait fort bien ce qu'il voulait dire ; il avait conservé la représentation mentale des mots ; il pouvait indiquer par gestes le nombre de syllabes ou de lettres qu'il était incapable d'articuler distinctement. Il pouvait même écrire ces mots.

A l'autopsie, nous avons malheureusement trouvé des lésions multiples ; mais si l'on néglige les taches jaunes superficielles de la deuxième circonvolution frontale et de la pariétale ascendante du côté gauche qui ne pouvaient évidemment pas produire les troubles de la parole, relatés dans l'observation, si l'on considère que le ramollissement cortical des circonvolutions sphéno-occipitales était récent et n'avait vraisemblablement pas précédé la mort de plus de cinq à six jours, il ne reste, pour expliquer la perte de l'articulation des mots que les deux foyers, situés symétriquement dans chaque hémisphère au niveau de la région capsulo-striée, détruisant complètement chacun la moitié antérieure de la capsule interne correspondante. Malgré cette destruction très étendue des faisceaux capsulaires, notre malade n'avait pas d'aphasie, il ne présentait que

cette variété d'anarthrie indûment appelée par certains auteurs, aphasie motrice sous-corticale, expression doublement erronée, d'abord parce qu'elle rattache à l'aphasie un syndrome clinique qui ne doit pas être confondu avec elle, ensuite parce que la lésion qui le provoque est non pas sous-corticale mais bien capsulaire. A la vérité, on peut très légitimement supposer que la section, dans le centre ovale, du faisceau moteur partant des centres corticaux de la langue et du larynx, peut produire les mêmes effets que sa destruction dans la capsule interne. Il existe même des observations où l'anarthrie a été la conséquence de la destruction bilatérale de ces centres corticaux moteurs (voir thèse de Galavielle, travail de Bouchaud, etc.). Il est donc illogique de continuer à appeler aphasie motrice sous-corticale un syndrome qui n'est pas aphasique d'une part, et qui peut d'autre part dépendre indifféremment de lésions corticales, sous-corticales, ou capsulaires. Dysarthrie, anarthrie sont les véritables désignations sous lesquelles on doit comprendre de pareils complexus symptomatiques. Les qualificatifs corticale, sous-corticale, capsulaire indiqueront la localisation de la lésion au niveau des centres corticaux des mouvements de la langue et du larynx, dans la substance blanche qui leur est sous-jacente, ou dans la région capsulaire au point où se condensent les fibres qui en émanent. L'emploi de l'un ou de l'autre de ces deux termes, sera réglé par l'intensité plus ou moins grande des symptômes, par les troubles simples de l'articulation des mots d'une part, par l'impossibilité complète d'autre part de cette articulation.

L'ensemble de ce symptôme, en effet, ne présente pas toujours la netteté quasi-schématique que nous avons rencontrée chez notre malade : ce type complet fait partie d'une série dont il constitue la plus forte expression et dont les différents termes sont observés fréquemment chez les hémiplégiques. On trouve en effet, chez ceux-ci, des troubles de l'articulation contemporains des phénomènes paralytiques et qui évoluent comme eux. Depuis le bredouillement simple jusqu'à l'ensemble clinique décrit par MM. Wernicke, Lichteim et Dejerine, on rencontre tous les degrés.

Tantôt ce tout est constitué, dès l'ictus, d'une manière définitive ; tantôt, au contraire, après avoir persisté intégralement pendant quelque temps, il s'atténue avec les autres troubles moteurs jusqu'à ne laisser qu'une trace imperceptible de son passage ; tantôt enfin les troubles de l'articulation s'accentuent de plus en plus : la dysarthrie devient anarthrie. L'analyse des observations relatives à ces localisations fonctionnelles, observations peu nombreuses d'ailleurs dans la science, la comparaison de l'étendue des troubles du langage à la localisation des lésions, à leur nombre, à leur âge, donnent l'explication des faits observés par la clinique.

A la destruction unilatérale du faisceau moteur de la langue et du larynx, correspond le plus souvent un défaut d'articulation léger, transitoire et curable. La lésion causale peut siéger indifféremment sur l'un ou sur l'autre des deux hémisphères cérébraux : la dysarthrie accompagne aussi fréquemment l'hémiplégie droite que l'hémiplégie gauche. Elle est constituée alors par un bredouillement plus ou moins intense. La difficulté de prononcer n'est souvent apparente que pour certaines syllabes ou certaines lettres : souvent aussi elle est aussi grande pour les mots courts que pour les mots longs ; elle persiste dans la lecture à haute voix ou dans le chant. Elle est surtout marquée dans la conversation courante qui peut devenir difficilement compréhensible. Mais toujours une application suffisante permet au malade d'épeler les lettres et les

syllabes d'une façon à peu près correcte, et dans l'articulation lente on parvient à saisir le sens des phrases prononcées.

Cette forme de dysarthrie due à une lésion unilatérale s'atténue d'ordinaire assez rapidement, le centre du côté sain suppléant peu à peu le centre détruit ou séparé de ses connexions normales du côté opposé.

Il n'en est pas de même lorsque, comme chez notre malade, la lésion est bilatérale, lorsque surtout elle siège dans les capsules internes, c'est-à-dire dans les points où toutes les fibres constitutives du faisceau moteur glosso-laryngé viennent se condenser pour gagner le pédoncule. Si la destruction de ces fibres est bilatérale et totale dans chaque côté, il ne saurait y avoir de suppléance. L'anarthrie est complète et permanente : le langage est à jamais perdu. En cela, l'anarthrie présente de nombreuses ressemblances avec l'aphasie motrice, mais, au point de vue nosographique, il existe entre elles la différence qui sépare le mécanisme psychique complexe du langage de sa simple traduction motrice.

Aussi pouvons-nous, après ces considérations, poser les conclusions suivantes qui pourront servir à la détermination des localisations fonctionnelles de la capsule interne :

Les lésions destructives de la capsule interne ne donnent pas lieu à de l'aphasie vraie. Elles provoquent de la dysarthrie passagère, si elles sont unilatérales (droites ou gauches), de l'arthrite persistante si elles sont bilatérales.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

755) **Les Racines Postérieures du Nerf Accessoire de l'homme** (Sopra la origine reale e piu particolarmente sopra le radici posteriori del nervo accessorio dell'uomo), par R. Staderini et G. Pieraccini. Travaux du laboratoire d'Anatomie normale de l'Université royale de Rome, vol. VI, fasc. 2, 1898 (bibl., 7 fig.).

A la hauteur des IIe ou IIIe paires de racines cervicales on observe un faisceau de fibres, en rapport avec le faisceau de Burdach, qui plus haut s'accole à la racine motrice de la XIe paire crânienne. Ce faisceau doit être considéré comme la sensitive de l'accessoire de Willis. F. Deleni.

756) **Physiologie du Sympathique** (La fisiologia del simpatico secondo le ricerche di J. V. Langley e di suoi collaboratori), par F. Bottazi. *Rivista di patologia nervosa e mentale*, vol. III, fasc. 4, p. 145, avril 1898 (34 p. Bibl.).

Ce travail est un résumé aussi concis et aussi complet que possible des résultats auxquels est arrivé Langley par ses expériences sur le sympathique. On sait que depuis dix ans, le physiologiste anglais ne cesse de s'occuper activement du sympathique, et que ses publications sur ce sujet sont nombreuses (32). F. Deleni.

757) **Pathogénèse et sémiologie du Vertige** (Patogenesi e semeiologia delle vertigine), par L. Silvagni, Rome, Soc. edit. Dante Alighieri, 1897.

S. a réuni dans une étude d'ensemble les connaissances nombreuses, mais un peu éparses, que l'on possède sur les vertiges. Bibliographie très complète. R.

758) **L'influence des préparations de l'Hypophyse et de la Glande Thyroïde sur les échanges nutritifs**, par A. SCHIFF. *Zeits. f. klin. Med.*, Bd. XXXII, fasc. suppl., p. 284.

Il résulte des expériences cliniques de l'auteur, faites sur des sujets bien portants, acromégaliques basedowiens, que :

1° L'administration des préparations de la glande hypophyse et de la thyroïde augmente d'une façon notable l'élimination de l'acide phosphorique (P^2O^5) (par décomposition du tissu osseux (?) ce qui pourrait expliquer le phénomène inverse d'*hypertrophie* du tissu osseux dans l'acromégalie par hypo-fonction de l'hypophyse) ;

2° Les préparations de la glande thyroïde augmentent en outre l'élimination de l'azote ;

3° Il n'existe pas de proportionnalité entre des quantités égales d'iodothyrine de Naumann et de la substance thyroïde en nature ; celle-ci est beaucoup plus active et se montre parfois très efficace en petites quantités là où de grandes doses d'iodothyrine restent sans effet notable. A. RAICHLINE.

759) **De l'influence de la faim sur les processus psychiques** (Ueber die psychischen Wirkungen des Hungers), par W. WEYGANDT. *Münchener med. Wochenschr.*, 1898, n° 13, p. 385.

Après avoir rappelé l'opinion de différents auteurs sur la faim et son influence sur le moral, ainsi que les phénomènes éprouvés par quelques jeûneurs célèbres, l'auteur rapporte les expériences qu'il a faites sur quelques sujets sains qui se privaient d'aliments pendant une ou plusieurs périodes de 24 heures, avec ou sans privation de boissons. Ces sujets étaient ensuite soumis à certains examens psychophysiques. Les résultats obtenus ont été les suivants : La perception (Auffassung) n'était pas notablement influencée ; les associations éprouvent une diminution qualitative; les réactions de choix (Wahlreactionen) montrent un léger retard avec tendance aux réactions fautives ; la mémoire était moins bonne ; l'attention était amoindrie. R.

760) **Action des états variables du courant galvanique sur les Nerfs Sensitifs. Recherches expérimentales sur les lois des secousses sensitives chez l'homme**, par H. BORDIER. *Archives d'électricité médicale*, 15 décembre 1897, p. 745.

(Même article déjà paru dans les *Archives de physiologie*, juillet 1897 et analysé *Revue neurologique*, 15 février 1898, p. 69.)

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

761) **De l'absence du Corps Calleux dans le Cerveau humain** (Ueber die Bedeutung des Balkenmangels im menschlichen Gehirne), par H. ZINCERLE (Graz). *Arch. f. Psychiatrie*, t. XXX, f. 2, 1898 (40 p., 1 obs., 10 fig. Bibl., historique).

Il n'existe que le genou du corps calleux (de 1 centim. de large sur 2 de long) ; la voûte à 3 piliers qui persiste à droite n'est représentée à gauche que par un bras ascendant mal développé : il ne reste que des traces du septum lucidum dépourvu de fibres nerveuses.

Après une minutieuse description des coupes microscopiques qui doit être

suivie dans le texte et une longue discussion des opinions des auteurs, Z. pose les conclusions suivantes :

« 1. L'absence des fibres du corps calleux met en relief un système d'association à longues fibres entre les lobes frontal, pariétal et occipital (faisceau d'association occipito-frontal d'Onufrowicz, faisceau sous-calleux de Muratoff) et entre les lobes temporal et frontal (faisceau fronto-temporal).

2. Il existe un manteau des ventricules malgré l'absence du corps calleux. Dans la corne postérieure il est formé par le prolongement du faisceau fronto-occipital, dans le lobe temporal par celui du faisceau fronto-temporal.

3. La circonvolution du corps calleux envoie une portion de ses fibres à la paroi médiale de la corne postérieure.

4. Les longs faisceaux d'association constituent un stratum d'association médial cohérent, dont la circonvolution du corps calleux fait partie.

5. Les courts systèmes d'association dans la couche médullaire latérale constituent un faisceau externe d'association dont les différents tractus ne peuvent être distingués les uns des autres qu'artificiellement.

6. Un tractus du faisceau basal du cerveau antérieur passe chez l'homme par le segment antérieur de la capsule interne pour se rendre aux ganglions du cerveau intermédiaire. »

Les connexions fonctionnelles des différents lobes du cerveau sont, d'après cette description, bien plus intimes qu'on ne l'admet et sans prédominance spéciale pour certaines régions, pour le lobe pariétal, par exemple. Les zones sensorielles de Flechsig dont Z. discute à fond les opinions, paraissent aussi contenir des fibres d'association nombreuses, et non seulement des fibres courtes, mais des fibres longues qui traversent les prétendus centres d'association sans s'y interrompre. L'existence de ces faisceaux d'association permet d'expliquer certains symptômes embarrassants dans les aphasies : par exemple, la persistance de l'écriture dans l'alexie sous-corticale, peut n'être due qu'à l'existence du faisceau fronto-occipital. TRÉNEL.

762) **Deux cas d'affections précoces du système nerveux central :** *a)* **Sclérose tubéreuse disséminée du Cerveau ;** *b)* **Microcéphalie vraie**) Zwei Fälle frühzeitiger Erkrankung des Centralnervensystems...), par J. v. SCARPATETTI (Feldhof). *Archiv. f. Psychiatrie*, t. XXX, f. 2, 1898 (16 p. 6 fig. Bibliographie).

I. — *Étude histologique du cerveau d'une imbécile épileptique morte d'une infection aiguë.* — Au niveau des régions sclérosées, il existe entre l'écorce et la substance blanche des îlots décolorés parcourus par des vaisseaux souvent oblitérés ; ceux-ci sont noyés dans un réseau névroglique avec cellules araignées ; autour des vaisseaux existent des cellules rondes et des granulations colloïdes. Les cellules de la couche à petites cellules pyramidales sont très lésées : elles sont tantôt tuméfiées et sans granulations (méthode de Nissl), tantôt atrophiées. Les autres couches ne paraissent guère atteintes. La couche névroglique est augmentée de volume et les fibres tangentielles ont disparu au niveau des points où existaient des adhérences de la pie-mère. Cette sclérose névroglique paraît être le reliquat d'une encéphalite chronique disséminée (peut-être de nature hérédo-syphilitique). Noter la coexistence de tumeurs rénales (myômes à fibres striées).

II. — Dans un cas de microcéphalie vraie, l'examen microscopique ne permet de rien constater d'anormal si ce n'est le faible développement des cellules pyramidales ; S. suppose qu'une hypoplasie vasculaire congénitale est la cause de la microgyrie vraie. TRÉNEL.

763) **Gliôme du Lobe Frontal droit du Cerveau** (Glioma of the right frontal lobe of the brain), par WILLIAM C. KRAUSS (Buffalo). *The Journal of nervous and mental-disease,* février 1898, p. 109 (2 figures).

Observation d'un homme de 31 ans qui fut malade pendant un an et demi : sa maladie commença par des maux de tête opiniâtres, d'abord étendus du front au cou, puis occipitaux; des nausées, des vomissements, de la névrite optique double, permirent de poser le diagnostic de tumeur cérébrale. Pas de paralysies. Pas de troubles mentaux sauf un peu de torpeur cérébrale. Le traitement antisyphilitique sembla l'améliorer un instant, mais il mourut subitement sans autre symptômes.

L'autopsie montra dans le lobe frontal droit un kyste du volume d'une noix creusé dans une tumeur large et dure occupant la partie moyenne et postérieure des trois circonvolutions frontales horizontales. Une autre tumeur kystique du même genre se trouvait à gauche dans la circonvolution angulaire. K. fait remarquer que le malade n'a eu aucun trouble de l'écriture, et pour ainsi dire pas de troubles mentaux : il en conclut que le centre de l'écriture et des actes intellectuels se trouve dans le lobe frontal gauche. L. TOLLEMER.

764) **Altérations cérébrales dans quelques affections broncho-pulmonaires** (Le alterazioni cerebrali in alcune infezioni broncho-polmonari), par G. LEONTI. *Riforma medica,* 28 mars 1898, vol. I, n° 71, p. 841.

Les symptômes nerveux des infections broncho-pulmonaires aiguës ou chroniques ne sont pas, en général, explicables par des lésions grossières des centres nerveux; mais on rencontre fréquemment sur la convexité des hémisphères ou dans la substance blanche de petites taches d'hémorrhagie interstitielle. L. a étudié ces régions chez des individus jeunes morts de pneumonie, broncho-pneumonie, tuberculose. Autour de l'altération d'un petit vaisseau (dilatation, parois prenant uniformément les colorants, gonflement des cellules endothéliales et de leurs noyaux), les cellules nerveuses ont des lésions (chromatolyse au Nissl, atrophie variqueuse des prolongements protoplasmiques au Golgi, et pour une cellule, le prolongement dirigé du côté du vaisseau est le plus altéré.) Il est probable que ces lésions cellulaires sont la conséquence de l'altération vasculaire attribuable, à cause de sa limitation, plutôt à des microbes arrêtés dans les vaisseaux méningés et cérébraux qu'aux toxines circulant dans l'organisme. *La déformation considérable des éléments de la névroglie, la lésion des prolongements protoplasmiques de la cellule nerveuse, consécutives à la lésion du vaisseau, confirmeraient la théorie de Golgi qui attribue à ces prolongements une fonction purement nutritive.* F. DELENI.

765) **Localisation dans le Corps Genouillé Externe** (Ueber Localisation innerhalb des äusseren Knieganglions), par HENSCHEN. *Neurolog. Centrabl.,* 1898, p. 194.

Femme, 51 ans. Apoplexie avec hémiplégie et hémianesthésie gauches. Wilbrand lui trouve le 9 juin 1889 une hémianopsie gauche totale. A partir du 20 octobre 1889 jusqu'à la mort, survenue quatre ans après, il ne constate plus qu'une hémianopsie limitée au secteur inférieur gauche. Il existait un kyste hémorrhagique du thalamus (pulvinar) qui, laissant intacte la bandelette optique et les voies optiques occipitales, avait détruit la moitié dorsale du corps genouillé externe (figures).

Cette observation confirmerait *pour le corps genouillé externe*, relai de la voie

optique sensitive, la *théorie de la projection de la rétine sur la sphère visuelle* soutenue par Henschen, et Wilbrand et corroborée par les travaux de Pick, Sachs, Bruns, sur la correspondance existant point par point entre les divers secteurs de la rétine d'une part et les bandelettes optiques ainsi que les voies optiques pariéto-occipitales, examinées en coupe vertico-transversales, d'autre part. Les conclusions sont donc les suivantes : au secteur dorsal de la rétine correspond la partie dorsale du corps genouillé externe. Le corps genouillé externe lésé dans le cas actuel innerve les moitiés supérieures des deux rétines. Il n'y a pas de phénomènes de suppléance entre la moitié dorsale et la moitié ventrale du corps genouillé (longue durée de l'hémianopsie chez cette malade). En conséquence, les rapports des dendrites des cellules rétiniennes avec les cellules ganglionnaires du corps genouillé ne doivent pas être aussi nombreux qu'il a été prétendu.

E. LANTZENBERG.

766) **L'abcès de la Moelle**, par P. F. ARULLANI. *Gazzetta medica di Torino*, 24 mars 1898, p. 231.

Revue de la question.

R.

767) **Influence des lésions de la Moelle sur le pouvoir bactéricide du sang** (Sull'influenza delle lesioni del midollo spinale sul potere bactericida del sangue), par SALVATORE DRAGO. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, 17 avril 1898, nº 46, p. 485.

Conclusions : 1º Les animaux qui ont subi la section de la moelle ont perdu leur état réfractaire aux virus auxquels ils résistaient à l'état normal ; 2º la section de la moelle affaiblit notablement l'alcalinité du sérum et fait diminuer la quantité des albuminoïdes contenus dans le sang ; 3º la perte du pouvoir bactéricide doit être en grande partie attribuée à ces altérations du sang.

F. DELENI.

768) **Lésions Médullaires au cours des Tumeurs Cérébrales** (Rückenmarksbefunde bei Gehirntumoren), par URSIN. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*. vol. XI, livr. 3 et 4, 1897, page 170.

L'auteur a eu l'occasion d'étudier la moelle épinière dans 3 cas de tumeur cérébrale. Dans le premier cas il a trouvé, à côté des lésions primitives des cordons postérieurs, une dégénérescence descendante des mêmes cordons. Dans le deuxième cas, les lésions sont plus diffuses; et dans la région sacrée et lombaire elle est plus accentuée dans les cordons postérieurs droits; le troisième cas présente en outre de cette altération des cordons postérieurs, une dégénérescence descendante des faisceaux pyramidaux, directs et croisés, et du faisceau fondamental des cordons antéro-latéraux. Les cellules nerveuses sont altérées dans les 3 cas, les racines postérieures extra-médullaires sont atteintes d'une manière nette seulement dans le premier cas. Les méninges intactes. Pour l'auteur les lésions des cordons postérieurs constituent une affection primitive de ces cordons à laquelle s'ajoutent des altérations des cellules nerveuses et de la substance blanche; parfois ces lésions s'associent à la dégénérescence des racines postérieures extra-médullaires qui donnent naissance à une dégénérescence descendante dans les cordons postérieurs. La cause de ces lésions réside dans l'intoxication des éléments nerveux et par conséquent ne dépend pas de l'augmentation de la pression intra-crânienne.

G. MARINESCO.

769) **Un cas de lésion congénitale systématisée des Faisceaux de Goll**, par G. DURANTE. *Société Obstétricale et de Gynécologie*, séance du 21 avril 1898.

A l'autopsie d'un enfant né à terme, mais mort après quelques inspirations, on constata une traînée d'un blanc jaune mat descendant le long de la moelle depuis la protubérance et s'atténuant progressivement vers le bas : l'histologie montra une lésion systématisée des faisceaux de Goll. Étiologie obscure : pas d'antécédents nets de syphilis ; cas de tuberculose dans la famille. Cette observation est importante, attendu que l'on tend actuellement à rapporter un certain nombre de maladies nerveuses à des lésions intra-utérines ou congénitales du système nerveux. R.

770) **Lésions des fibres nerveuses de la Moelle dans les Psychonévroses aiguës et contribution anatomique à l'étude de la Paralysie Spinale Spastique** (Ricerche sulle lesioni delle fibre nervose spinali nelle psiconeurosi acute e contributo anatomico allo studio della paralisi spinale spastica), par A. DONAGGIO. *Rivista sperimentale di freniatria*, vol. XXIII, fasc. 4, 1897.

Dans 5 cas de manie aiguë et 3 de lipémanie persécutive D. a trouvé 5 fois des signes d'atrophie primitive bilatérale symétrique des cordons blancs de la moelle. Dans 2 cas les cordons postérieurs seulement étaient frappés ; dans un autre, les faisceaux pyramidaux croisés étaient atteints, et dans les deux dernières la lésion comprenait ensemble les faisceaux postérieurs et pyramidaux. La lésion des faisceaux ne s'étendait en aucun cas au-dessus de la région cervicale de la moelle. Les caractères de ce processus dégénératif sont identiques à ce qui s'observe dans les intoxications expérimentales par le phosphore, l'antipyrine, le nitrate d'argent, l'arsenic, la toxine diphtéritique, et dans les auto-intoxications dérivant de l'ablation de la thyroïde et des glandules parathyroïdiennes ; elles sont aussi identiques aux lésions qu'on trouve dans la moelle des pellagreux, des scarlatineux, etc. Donc une atrophie primitive bilatérale de faisceaux entiers est due à une action toxique. Cela vient à l'appui de la théorie de l'origine toxique des psychonévroses.

Ces dégénérations de la moelle des aliénés ne sont pas destructives, elles sont susceptibles de guérison : le caractère transitoire de troubles du mouvement et de la sensibilité chez des aliénés le démontre.

Dans le dernier des cas sur lesquels repose ce travail, aux symptômes de l'excitation maniaque s'ajoutait la spasticité de la démarche, l'exagération des réflexes rotuliens, le clonus, les signes enfin du tabes spasmodique. On trouva la dégénération systématique primaire des faisceaux pyramidaux. Il paraît bien que cette altération est la base anatomique de la maladie décrite par Erb et Charcot. R.

771) **Contribution à l'étude de l'Épendymite aiguë** (Contribuzione allo studio della ependimite acuta), par CERVESATO. *Policlinico*, nos 20, 22, 1897.

Sous le nom d'hydrocéphalie inflammatoire aiguë, autochtone des enfants, épendymite, méningite ventriculaire, *leptomeningitis infantum*, on entend une maladie caractérisée anatomiquement par un épanchement qui se fait dans les ventricules et les dilate.

La ressemblance clinique de cette maladie avec la méningite tuberculeuse et le fait anatomique saillant (épanchement ventriculaire) existant dans les deux affections, tend à les confondre ; cependant l'épendymite se distingue par la

localisation aux plexus choroïdes et à l'épendyme, et par l'absence de toute granulation tuberculeuse. Dans 3 cas de C. l'épendyme était injecté, gonflé, opaque, parsemé d'hémorrhagies punctiformes et recouvert d'une mince couche d'exsudat. Dans un cas l'examen au microscope montra que le processus phlogistique de l'épendyme s'étendait au tissu sous-épendymaire. Les plexus choroïdes étaient aussi fortement congestionnés, les ventricules étaient dilatés par la sérosité, la substance cérébrale ramollie à l'entour. La pie-mère était absolument saine tant à la base que sur la convexité. L'analyse des cas semblables montre qu'il s'agit en somme d'une maladie bien définie méritant par le siège de l'inflammation le nom d'épendymite, par le gros fait anatomique celui d'hydrocéphalie inflammatoire aiguë. R.

772) **Fibromatose multiple des Ganglions Spinaux avec Sclérose Latérale Amyotrophique** (Fibromatosi multipla dei gangli spinali con sclerosi laterale amiotrofica), par A. Zinna. *Giorn. dell'Associaz. dei Medici e Naturalisti*, an. VII, puntata 5, Napoli.

Pendant la vie, tableau de la sclérose latérale amyotrophique. Mort par pneumonie. — Autopsie : dans les trous de conjugaison étaient des tumeurs, de la grosseur d'un œuf de pigeon en haut, et diminuant de volume à mesure qu'on descendait vers la queue de cheval. En haut la moelle était comprimée et repoussée vers la droite. Une tumeur, pénétrant par le trou occipital dans la fosse crânienne postérieure, s'insinuait entre le vermis et le bulbe, quelque peu aplati. Examen histologique : dans la moelle, dégénération des faisceaux pyramidaux croisés, depuis le bulbe jusqu'au point le plus bas ; dégénération du faisceau de Türck, depuis l'entrecroisement des pyramides jusqu'à la moelle dorsale. Intégrité des autres faisceaux. Altérations dégénératives et nécrosiques bien marquées pour les cellules des cornes antérieures, moins évidentes pour les cellules des cornes postérieures ; ces altérations étaient surtout prononcées dans les coupes de la moelle cervicale supérieure, où, à l'œil nu, se voyait la déformation produite par les tumeurs intervertébrales. Les plus petites tumeurs intervertébrales avaient la structure des ganglions avec le connectif un peu augmenté et les éléments nerveux un peu altérés. Celles de grandeur moyenne étaient constituées par une capsule fibreuse en dehors, plus en dedans par des fibres nerveuses disjointes par un connectif abondant, au milieu par des cellules nerveuses diversement modifiées. Les plus grosses des tumeurs ne montraient qu'une fine intrication de tissu fibreux, avec quelques cellules fusiformes et de rares cellules rondes. *Il y restait à peine quelques traces de substance nerveuse. Sur les nerfs périphériques étaient également disséminées de pareilles productions fibromateuses.*

La dégénération médullaire était celle de la sclérose latérale amyotrophique, mais il ne pouvait s'agir de cette maladie. Tandis que la sclérose latérale amyotrophique est une altération primaire, peut-être d'origine congénitale, des faisceaux pyramidaux, ici la dégénération de ces faisceaux était secondaire à la compression par les tumeurs le plus haut situées. Les altérations des cellules des cornes grises ont été, selon toute probabilité, provoquées par la dégénération des faisceaux. Il est encore à remarquer que malgré les lésions des ganglions spinaux, il n'y avait pas de troubles de la sensibilité. F. Deleni.

773) **Fracture de la 5e Vertèbre cervicale et luxation de la 4e; dilacération de la Moelle**, par Barois (de Lille). *Écho médical du Nord*, 2e année, no 1, p. 6, 2 janvier 1898.

Chute sur la tête d'une hauteur de 2 mètres, suivie de prostration sans perte

de connaissance complète, paraplégie des 4 membres avec troubles de la sensibilité, troubles des sphincters, demi-érection permanente, respiration lente. Les mouvements de la face sont possibles. Les douleurs provoquées par la pression en un point limité de la partie postéro-latérale droite du cou, l'impossibilité absolue de tourner la tête font porter le diagnostic de fracture d'une vertèbre cervicale moyenne avec lésion médullaire. Mort 29 heures après l'accident. L'autopsie permet de constater une fracture de la 5e cervicale avec luxation de la 4e vertèbre et dilacération de la moelle. On constate, en outre, des crépitements gazeux dans certaines parties des parois thoraciques malgré l'intégrité des organes respiratoires, et l'emphysème scrotal. Cette dernière constatation est rapprochée d'un cas cité par Heydenreich, de Wilna, dans lequel, à l'autopsie d'un typhique n'ayant présenté aucun symptôme hépatique, on constata de l'emphysème du foie avec de véritables couronnes de bacilles courts autour des vaisseaux (bacterium coli).

A notèr la difficulté d'interprétation du mécanisme de fracture. La chute directe sur la tête produit souvent l'écrasement des corps vertébraux.

A. Halipré.

NEUROPATHOLOGIE

774) **Inégalité de poids des Hémisphères Cérébraux dans des cas d'Hémiplégie Infantile**, par Bourneville. *Progrès médical*, 17 avril 1896, nº 16, p. 248.

La différence est quelquefois considérable, de 210, 260, 320 grammes; c'est dire qu'un hémisphère peut n'atteindre qu'aux deux tiers ou même à moins de la moitié du poids de l'hémisphère opposé. Thoma.

775) **Centre cortical de la Vision**, par Dor. *Lyon médical*, t. LXXVII, nº 7, p. 235, 13 février 1898.

Observation adressée par le professeur Henschen, d'Upsal, ayant trait à un jeune homme qui, à la suite de la pénétration d'une balle dans le crâne par l'angle interne de l'orbite gauche présenta de l'hémianesthésie et de l'hémiparésie. Un an plus tard, douleurs occipitales et troubles de la vision. L'examen du champ visuel permit d'affirmer l'existence d'un corps étranger intra-cérébral et de le localiser à la partie supérieure et postérieure de la scissure calcarine. Des radiographies confirmatives furent obtenues, le projectile fut extrait et le malade guérit. A. Halipré.

776) **Hémiplégie Alterne par Tumeur de la Protubérance annulaire**, par Marfan. *Bulletin méd.,* 6 avril 1898, nº 28, p. 323.

Enfant de 10 ans, paralysie incomplète des membres du côté gauche avec exagération des réflexes ; anesthésie du membre inférieur, hypoesthésie du supérieur ; paralysie faciale droite (orbiculaire palpébral compris, langue déviée à droite) ; strabisme (paralysie du droit externe à droite, parésie du droit interne à gauche). Aggravation, coma, ponction lombaire (hydrocéphalie, 35 centim. cubes de liquide). Pas d'amélioration, dix jours plus tard, mort. Autopsie : Gliôme.

Thoma.

777) **La Migraine Ophtalmoplégique**, par Forlanini. *Gazzetta medica di Torino*, 24 février 1898, p. 151.

Revue et discussion du cas de d'Astros. R.

778) **Troubles moteurs des Yeux dépendant des maladies purement fonctionnelles,** par Grandclément. Société nationale de médecine de Lyon. *Lyon médical*, t. LXXXVII, nº 13, 27 mars 1898, p. 446.

Jeune fille, 18 ans, offrant la série des troubles que l'hystérie peut causer dans l'organe de la vision. *La vision consciente est très mauvaise, tandis que la vision non attentive et inconsciente est meilleure.*

Jeune homme neurasthénique présentant des troubles oculaires consistant en une *parésie des trois mouvements synergiques que réclame le travail de près, la lecture par exemple* (convergence, constriction pupillaire et contraction du muscle ciliaire). A. Halipré.

779) **Un cas d'Ophtalmoplégie Externe d'origine nucléaire chez une fillette de vingt-deux mois à la suite de la varicelle,** par A. Marfan. *Arch. de méd. des enf.*, mars 1898.

L'auteur profite de la présence dans son service d'un cas typique d'ophtalmoplégie externe d'origine nucléaire pour faire, dans une leçon très claire et très instructive, l'exposé didactique de ce syndrome bulbaire.

Dans le cas actuel, il s'agit d'une fillette de vingt-deux mois, dont les premiers symptômes de paralysie oculaire survinrent à la suite d'une varicelle compliquée d'un abcès rétro-auriculaire. L'ophtalmoplégie s'est peu à peu démasquée avec ses caractères habituels, blépharoptose, strabisme divergent, immobilisation des globes ; mais, particularité intéressante, la paralysie a respecté les muscles iriens et ciliaires. En s'appuyant sur ce fait et sur l'absence d'autres paralysies des nerfs crâniens, M. localise la lésion dans une région du bulbe qui comprend la partie inférieure du noyau du moteur oculaire commun et le noyau du pathétique ; la lésion respecte par contre : en bas, le noyau du moteur oculaire externe, en haut, les deux noyaux isolés des muscles irien et ciliaire ; il s'agit, en somme, d'une poliencéphalite supérieure circonscrite, occupant la région médiane de la protubérance.

Non moins intéressante est la pathogénie de ce cas nouveau : il semble en effet que la lésion nerveuse soit ici la conséquence de l'infection varicellique ; cette hypothèse d'ailleurs n'est point si hardie puisque la varicelle a déjà été incriminée comme un des facteurs de la paralysie spinale de l'enfance, c'est-à-dire d'une lésion présentant une parenté anatomique certaine avec celle de l'ophtalmoplégie nucléaire (poliomyélite et poliencéphalite). Henri Meunier.

780) **Électro-diagnostic des Paralysies du Moteur Oculaire Commun** (Zur Elektrodiagnostik der Oculomotoriuslähmungen), par Wertheim Salomonson. *Neurolog. Centralbl.*, 1898, p. 54.

Jusqu'ici cet examen était considéré comme impraticable ; l'intensité des courants à employer ne paraissant par exempte de dangers pour la rétine. Grâce à une technique appropriée, S. serait parvenu à obtenir des contractions du releveur de la paupière supérieure, dans le cours de paralysies périphériques de la troisième paire : signe vraisemblable de la R. D. dans les cas d'intensité moyenne ou grande. Une électrode de cinq millimètres de diamètre est placée à quelques millimètres au-dessous du milieu du rebord orbitaire : on emploie un courant d'une intensité de 0,03 à 1,4 milliampère. Pour ne pas croire à une contraction alors qu'on déplacerait involontairement l'électrode, il vaut mieux obtenir la fermeture du courant avec l'appareil lui-même qu'avec la manette de l'interrupteur.

Ces constatations n'ont pu être faites dans les ophtalmoplégies nucléaires et tronculaires. E. LANTZENBERG.

781) **Les Paralysies du Voile du palais et le Nerf Facial**, par M. LERMOYEZ. *Presse médicale*, 7 mai 1898, n° 39, p. 241 (1 obs.).

Nos classiques enseignent que le nerf moteur du voile du palais est le facial avant tout. C'est une erreur ; la physiologie expérimentale démontre : 1° que la branche motrice du *trijumeau* innerve seule le péristaphylin externe ; 2° que le *facial* ne fournit aucun rameau moteur au voile ; 3° que le *glosso-pharyngien* semble rester également étranger à ses mouvements ; 4° que le *pneumogastrique* (vago-spinal) innerve tous les muscles du voile, à l'exception du péristaphylin externe ; 5° que le *spinal* (ramené à ses anciennes limites d'accessoire de Willis) ne se rend pas au voile du palais. Rethi a déterminé la voie suivie par les filets moteurs qui, partis du bulbe, gagnent le voile. Les racines du groupe moyen du vago-spinal se réunissent pour former un tronc appelé généralement branche interne du spinal ; celui-ci se jette sur le ganglion plexiforme du pneumogastrique et s'y divise ; une partie des filets nerveux descend dans le tronc du vague pour aller constituer les nerfs laryngés ; une autre partie traverse ce ganglion et en sort pour former le *nerf pharyngien;* et, celui-ci va constituer le plexus pharyngien, d'où les muscles vélo-palatins tirent leur motricité.

D'autre part, la clinique montre qu'il *existe des faits de paralysie du voile par lésion du vago-spinal :* 1° ce sont d'abord les observations où l'on note la coïncidence d'une hémiplégie du voile du palais et d'une paralysie récurrentielle du même côté (syndrome d'Avellis) ; 2° ensuite, les observations de paralysie associée du voile et du larynx, accompagnée de paralysie du trapèze et du sterno-mastoïdien ; 3° puis les faits où s'observe, surajoutée aux symptômes précédents, l'hémiplégie de la langue (syndrome de Jackson) ; 4° enfin l'observation de L., paralysie de la moitié droite du voile du palais avec paralysie récurrentielle et paralysie linguale sans paralysie de la face; et, avec l'autopsie, écrasement du vago-spinal par des ganglions cancéreux ; intégrité absolue du facial et du grand pétreux superficiel. *Existe-t-il des faits de paralysie du voile dans les lésions du facial ou réciproquement ?* Les cliniciens disent en avoir observé un grand nombre, mais les observations sont sujettes à la critique, d'abord parce qu'une luette déviée en crochet ou un arc palatin abaissé ou paresseux, une asymétrie, ne dépendent pas forcément d'une paralysie du voile ; ensuite parce que dans les cas de paralysie faciale, l'examen est souvent incomplet, on néglige l'oreille et le larynx. Néanmoins, l'association d'une paralysie du voile avec une paralysie faciale est une réelle exception clinique. Jackson ne l'a jamais rencontrée. Gowers, sur 100 cas de paralysie faciale pris au hasard, ne l'a observée qu'une seule fois ; et la paralysie du voile siégeait du côté opposé à la paralysie faciale !

Au nom de la physiologie comme à celui de la clinique, il y a lieu d'admettre que le *vago-spinal innerve le voile du palais ;* c'est lui aussi qui se rend au larynx. Et l'on comprendrait mal que le larynx et le voile du palais (l'anche et le résonnateur), destinés à vivre d'accord, reçussent leurs ordres de deux nerfs aussi étrangers l'un à l'autre que le facial et le vago-spinal. FEINDEL.

782) **Un cas de Polynévrite consécutive à la Blennorrhagie**, par F. ALLARD et H. MEIGE. *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 10 mars 1898 (1 obs., tableau des réactions électriques).

L..., 20 ans, issu d'une famille neuro-arthritique, est un névropathe, rhumati-

sant, non alcoolique, dont la profession exigeait une *station debout prolongée*. Au quinzième jour d'une chaude-pisse, *faiblesse des membres inférieurs* (atrophie, contractions fibrillaires). Les pieds sont *pendants*, déformés (pied creux), le sujet *steppe*. La force musculaire est diminuée aux membres supérieurs. — *Réactions électriques* à peu près normales aux membres supérieurs. Aux membres inférieurs, diminution de l'excitabilité (surtout poplité externe, et à gauche). Pas de R. D. — Diminution de la sensibilité des membres inférieurs, douleur à la pression du sciatique et du crural, crampes. — Réflexes rotuliens abolis ; *troubles vaso-moteurs* dermographisme ; *troubles trophiques;* chute de plusieurs dents et déformation des pieds.

Les *troubles trophiques* sont fréquents dans l'infection blennorrhagique mais la chute des dents ne paraît pas encore avoir été signalée. Cette chute progressive, symétrique et indolore ne serait-elle pas l'indice d'une localisation de l'agent infectieux sur les rameaux dentaires du nerf maxillaire supérieur ? On a déjà signalé la participation d'autres nerfs crâniens, optique (Panas et Cros), acoustique à la polynévrite blennorrhagique. — Le *pied creux* ne peut être attribué uniquement à l'atrophie musculaire ; un état dystrophique des ligaments et des os du tarse contribue certainement à cette déformation.

Le *grand dermographisme* a déjà été rencontré au cours de la blennorrhagie (Michelson, Barthélemy) ; Barthélemy appelle dermographisme une *dermoneurose toxivasomotrice;* la blennorrhagie peut en accentuer les manifestations chez les sujets prédisposés de par leur nervosisme. FEINDEL.

783) **Paralysie réflexe du Deltoïde de cause articulaire. Déplacement secondaire passif,** par F. MALLY. *Gazette hebd.*, 1er mai 1898, no 35, p. 409 (3 obs.).

A titre de complication des luxations de l'épaule en avant il existe quelquefois une forme d'impotence fonctionnelle particulière et bien déterminée : le deltoïde et parfois d'autres muscles péri-scapulaires sont paralysés, il y a de plus un déplacement permanent de la tête humérale (Hennequin) ; l'humérus, n'étant plus soutenu par la tonicité du deltoïde d'une part, et d'autre part le manchon fibreux articulaire se laissant normalement distendre, est attiré en bas par l'action de la pesanteur et abandonne la cavité glénoïde. Ce déplacement se réduit avec la plus grande facilité, puis, le bras étant abandonné à lui-même, il se reproduit intégralement.

L'ensemble des symptômes : luxation préalable, paralysie du deltoïde et accessoirement des muscles voisins, déplacement réductible, allongement du segment brachial, font de cette affection, malaisément curable, une maladie à part. Or dans ces circonstances, la paralysie du deltoïde est *myélopathique*, ainsi qu'en témoignent les caractères suivants : 1o pas de troubles de la sensibilité cutanée ; 2o parésie accompagnée de raideur ; amyotrophie rapide; 3o réflexes exagérés ; 4o excitabilité mécanique exagérée ; 5o trépidation épileptoïde du muscle paralysé ou des muscles voisins ; 6o persistance de l'excitabilité faradique et galvanique du nerf moteur ; 7o diminution de l'excitabilité faradique et galvanique du muscle. Tous ces caractères s'éloignent de ceux de la névrite traumatique.

C'est le tableau de la paralysie réflexe de cause articulaire (Vulpian), de la paralysie spasmodique amyotrophique (Charcot). Valtat a produit de ces amyotrophies en donnant à des chiens une arthrite suppurée du genou. Klippel a constaté dans une autopsie des lésions atrophiques des cellules des cornes antérieures et de la diminution du volume des fibres nerveuses. Raymond et

Deroche ont reproduit les expériences de Valtat, mais en faisant des arthrite bilatérales ; d'un côté, les racines sensitives de la moelle du niveau correspondant aux nerfs de l'articulation étaient coupées ; de ce côté, l'arc réflexe était interrompu, il ne se produisait pas d'amyotrophie ; de l'autre, l'arc réflexe restait complet, il y avait amyotrophie rapide.

Donc l'amyotrophie de cause articulaire est *myélopathique* et *réflexe*. La paralysie du deltoïde avec déplacement de l'humérus qui est quelquefois consécutive aux luxations, appartient à ce type, elle est *myélopathique* et *réflexe*. FEINDEL.

784) **Les Paralysies de la Coqueluche**, par CH. LEROUX. *Journ. de clin. et de thér. inf.*, nos 13, 14, 15, 16 et 17, mars-avril 1898.

L'auteur a réuni 38 observations de paralysies de la coqueluche ; cette complication, en vérité fort rare, s'observe de préférence chez les très jeunes enfants et dans des cas de coqueluche grave, avec quintes intenses ou surinfections bronchopneumoniques. Au point de vue symptomatique ces paralysies présentent toutes les variétés possibles depuis l'apoplexie comateuse jusqu'à la simple parésie localisée, et L. les classe en quatre catégories, paralysies cérébrales (les plus fréquentes), médullaires, périphériques et cérébro-spinales. Le pronostic de ces complications nerveuses de la coqueluche est grave : sur 38 observations on constate 6 morts ; dans un tiers des cas les paralysies persistent.

Les lésions constatées, dans quelques autopsies, sont de nature très diverse : congestion, hémorrhagies méningées ou cérébrales, foyers de ramollissement, anévrysmes disséquants des capillaires. Quant au mécanisme de ces lésions, l'auteur pense qu'il relève plutôt de l'infection coquelucheuse, seule ou associée (lésions vasculaires), que du trouble circulatoire provoqué par l'effort de la quinte. HENRI MEUNIER.

785) **La déformation du tronc dans la Sciatique** (Intorno alla deformazione del tronco nella sciatica), par B. ZANIBONI. *Gazzetta degli ospedali e delle cliniche*, 28 mars 1898, no 34, p. 353.

Deux observations de sciatique avec scoliose croisée ; considérations sur la déformation du tronc. DELENI.

786) **Traumatisme ; son rôle occasionnel et localisateur chez un Alcoolique**, par NAAMÉ. *Revue de médecine*, février 1898, p. 137.

A la suite d'un coup de pied reçu sur la jambe, un vieil alcoolique présente : la paralysie du triceps fémoral, de l'œdème du pied et de la jambe, des taches ecchymotiques, une arthropathie du genou avec hypertrophie des têtes articulaires.

Le traumatisme semble avoir eu pour effet, dans ce cas, d'engendrer une perturbation centrale et de précipiter par cela l'éclosion d'une névrite périphérique latente, laquelle s'est cantonnée dans le membre traumatisé. FEINDEL.

787) **Convulsions du nouveau-né provoquées par l'Alcoolisme de la nourrice**, par H. MEUNIER. *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 25 avril 1898.

En présence de convulsions graves survenant chez un nourrisson allaité au sein, la première pensée du médecin est de soupçonner une infection, soit de l'appareil digestif, soit de l'appareil respiratoire : dans la plupart des cas, ces soupçons sont bientôt justifiés et l'on ne tarde pas à constater les signes d'une gastro-entérite ou d'une broncho-pneumonie.

L'infection n'est cependant point toujours en cause : le fait rapporté par M. en fait foi en montrant que le nourrisson au sein peut être atteint de convulsions d'ordre purement toxique ; dans le cas particulier le poison convulsivant était introduit par le lait d'une nourrice qui se livrait à la boisson. Les points particulièrement intéressants de cette observation sont : le bas âge du sujet (cinq semaines), la fréquence et la gravité croissantes des convulsions qui se sont répétées pendant cinq jours avec une fréquence de plus en plus grande jusqu'à constituer un état convulsif, presque permanent, l'absence de tout symptôme morbide du côté des appareils digestif et respiratoire, le manque de fièvre, le maintien (au moins apparent) de la nutrition générale sans abaissement de poids, enfin l'inefficacité absolue de la méditation antispasmodique habituelle, bromure, chloral, calomel.

M. insiste aussi sur les difficultés qu'a présentées le diagnostic pathogénique en face d'une nourrice dont les habitudes d'intempérance étaient soigneusement dissimulées et en présence d'une famille qui garantissait la sobriété de cette femme.

En dépit d'une enquête négative, M. persista à soupçonner l'alcoolisme de l'allaitante et exigea le changement de la nourrice : les convulsions cessèrent aussitôt, pour ne plus reparaître. On apprit ultérieurement que la femme suspectée dérobait et consommait en cachette le vin de ses maîtres.

Cette observation est à rapprocher de celles de Vernay, Charpentier, Soltmann. M. conclut : 1° Des convulsions graves peuvent survenir chez les nouveau-nés dont les nourrices font un usage immodéré de boissons alcooliques. 2° Ces convulsions sont précédées d'une période pendant laquelle l'enfant est très irritable ; leur forme est celle de l'éclampsie classique, mais le nombre des attaques va en croissant et au bout de quelques jours, font même un véritable état convulsif permanent. 3° Le nourrisson n'a ni troubles gastro-intestinaux, ni fièvre ; la courbe des pesées est même au-dessus de la moyenne. 4° et 5° La disparition complète des accidents convulsifs par le changement de la nourrice démontre que l'action toxique de l'alcool peut s'exercer sur le nourrisson par l'intermédiaire du lait.

FEINDEL.

788) **Alcoolisme chez l'enfant**, par COMBE (Lausanne). *Ann. de méd. et chir. infant.*, n° 10, 15 mai 1898.

Quelques jours après la publication de l'observation de Meunier sur les convulsions alcooliques du nouveau-né paraît un nouveau travail sur l'alcoolisme de l'enfant. C. dénonce à nouveau les conséquences redoutables que l'usage ou l'abus de l'alcool peuvent entraîner dans l'organisme jeune ; le mal fait des progrès désolants, l'enfance subissant naturellement le reflet des fautes d'hygiène de la population adulte.

L'alcoolisme du nourrisson existe : peut-être n'est-il pas si rare qu'on le pense généralement. L'auteur rapporte une observation, semblable à celle de Meunier, dans laquelle un nourrisson présentait des convulsions à jour fixe coïncidant avec une sortie hebdomadaire de sa nourrice ; celle-ci, observée de près, fut prise en flagrant délit d'intempérance ; la suppression des sorties amena la disparition des convulsions. A côté de cet alcoolisme aigu existe, non moins important, l'alcoolisme chronique des nourrissons dont les mères ou les nourrices exagèrent leur ration quotidienne de vin, espérant ainsi, suivant un vieux préjugé, améliorer la quantité et la qualité de leur lait. Une nourrice qui n'a pas l'habitude de boire du vin ne doit pas recevoir de boissons alcooliques ;

quant aux mères alcooliques, il est du devoir du médecin de leur interdire l'allaitement.

Chez l'enfant plus âgé l'alcoolisme entre aussi en jeu et souvent d'une façon détournée à laquelle on ne prend point assez garde. Laissant de côté l'ivresse proprement dite de l'enfance (moins fréquente heureusement chez nous que chez nos voisins d'outre-Manche et d'outre-Rhin), C. insiste plutôt sur l'alcoolisme chronique, insensiblement constitué par un usage déraisonnable du vin de table ou *des vins pharmaceutiques ;* on oublie trop que le système nerveux de l'enfant est beaucoup plus vulnérable par l'alcool que celui de l'adulte et que les doses de boissons alcooliques doivent être, pour de jeunes sujets, bien inférieures aux quantités que semblerait indiquer la simple proportionnalité d'âge.

A l'alcoolisme de l'enfance se rattache aussi la grave question de l'alcoolisme héréditaire : l'auteur en rappelle par quelques statistiques éloquentes les redoutables effets et les progrès désespérants. R.

789) **Sur un cas d'empoisonnement aigu par le lysole,** par le Dr Karel Kilinger. *Casopis ceskych le'karu,* 1898, c. 4. (Hôpital général à Mlada Boleslav en Bohême.)

Les cas d'empoisonnement de lysole après l'administration interne ont été observés déjà par Drews *(Therapeut. Monatshefte,* 1893), Wilmans (*Deut. med. Wochenschr.*, 1893), Reich (*Ther. Monhft.*, 1892), Reade (*Zeitschrift f. Chirurgie,*1893), Friedberg (*Cntrbl.f. int. Med.*, 1894) et Comstock (*Th. Monthft.*, 1896).

Dans le cas de l'auteur il s'agit d'un homme, âgé de 56 ans, qui a pris par hasard plusieurs grammes de lysole concentré. Quelques heures après, le malade tout à coup est tombé comme atteint d'une hémorrhagie cérébrale. Perte de la connaissance complète. Convulsions toniques et cloniques suivies de tremblement des extrémités. La face, le cou, la partie antérieure du thorax et des membres supérieurs et inférieurs sont couverts par de grosses gouttes de sueur.

Cyanose de la face, les pupilles sont un peu dilatées et elles réagissent à la lumière. Perte des réflexes cornéens et cutanés. Les muscles sont flasques. Pas de paralysie des sphincters. Respiration stertoreuse, de temps en temps elle présente le type de Cheyne-Stokes.

Après le lavage de l'estomac on a pu confirmer le diagnostic de l'empoisonnement par le lysole.

Au réveil, le malade se trouve de bonne humeur, il est un peu agité. Après une douche froide la conscience complète revient.

Le malade n'a conservé pourtant aucun souvenir de ce qui s'est passé pendant l'état comateux.

En outre on a observé les symptômes d'une néphrite aiguë.

Haskovec (de Prague).

790) **Sur l'Acromégalie héréditaire,** par J. Schwoner. *Zeits. f. klin. Med.*, Bd. XXXII, fasc. suppl., p. 202.

Il s'agit d'un cas typique d'acromégalie chez une femme, âgée de 50 ans. Les premiers phénomènes généraux (courbature, faiblesse générale, transpirations) datent de l'âge de 36 ans ; l'hypertrophie du squelette date depuis 5 à 6 ans.

Actuellement, facies, mains et pieds typiques ; hémianopsie bitemporale ; atrophie du nerf optique droit ; atrophie commençante de la moitié nasale du nerf optique gauche ; tumeur du sein gauche.

Le cas est intéressant surtout au point de vue de l'étiologie. En effet, les parents de la malade se distinguaient par leur très grande taille et leur corpulence,

circonstance qui met bien en vue les rapports étroits existant entre l'acromégalie et le *gigantisme* (Sternberg, etc.). En outre, *sa mère était également*, à n'en pas douter, *acromégalique*, les symptômes typiques de cette maladie ayant commencé chez elle vers l'âge de 50 ans (morte à l'âge de 73 ans). « L'acromégalie serait donc dans quelques cas une affection *héréditaire*, au même titre par exemple que la maladie de Basedow. » A. Raichline.

791) **Acromégalie**, par Kauffmann. *Midland medical Society*, 23 février 1898.

K. montre un homme de 23 ans. Étiologie inconnue, ni goutte ni rhumatisme dans les antécédents. Augmentation de volume de la face sauf les oreilles, des mains et des pieds. Cyphose très marquée. Langue normale. Rien du côté du corps thyroïde. Urine normale. Coliques de plomb, 4 ans auparavant.

Tollemer.

792) **Acromégalie**, par W. J. Thompson. Académie royale de médecine d'Irlande, 11 mars 1898. *The British medical Journal*, 9 avril 1898.

A propos d'un cas de cette maladie T. rapporte les diverses théories étiologiques de cette maladie ; il en étudie l'anatomie pathologique, la marche et le diagnostic. Tollemer.

793) **Des déformations persistantes irréductibles des pieds dans les Paralysies Alcooliques**, par Fernann Gaucher. *Thèse de Paris*, 1898. Jouve (122 pages, bibliographie, trois observations personnelles).

Chez certains malades alors que la névrite alcoolique est guérie, que les douleurs ont cessé, les muscles jadis paralysés reprennent leur volume normal, les réactions électriques s'accomplissent physiologiquement, le trajet des nerfs n'est plus douloureux et cependant le malade ne peut marcher. Cette impotence est due à des rétractions musculaires, aponévrotiques et ligamenteuses qui donnent au pied un aspect spécial : il est en équinisme irréductible, la voûte plantaire est exagérée, les orteils sont fléchis en une griffe qu'on ne parvient pas à redresser. Dans ces cas, les chirurgiens ont proposé et ont accompli des opérations sanglantes, sections tendineuses, etc.; l'auteur s'élève contre ce mode de traitement qu'il déclare antirationnel, insuffisant et médiocre dans ses résultats. Il trouve bien supérieure la méthode kinésithérapique (massage prolongé pendant un certain temps) et hydrothérapique (principalement la douche d'Aix).

Paul Sainton.

794) **Absence congénitale partielle du tibia** (Un caso di assenza congenita paziale della tibia), par Curzio Emilio. *La Settimana medica dello sperimentale*, 30 avril 1898, n° 18, p. 205 (1 phot., 2 radiogr.).

On connaît environ 40 cas d'absence totale ou partielle du tibia. La malade de C. (15 ans) est l'aînée de 5 enfants normaux, nés de parents normaux. Le développement de la jeune fille est normal, sauf pour les jambes. Les fémurs sont de forme et de longueur normale (39,50). La jambe droite a une longueur de 15 centim. 50, la gauche de 29 du condyle externe à la malléole externe, en ligne droite. Aux genoux les condyles et la rotule sont à leur place, le tibia subluxé en arrière ; la tête du péroné, un peu haute, est saillante et son articulation avec le tibia est un peu lâche. Les péronés décrivent une courbe à concavité interne (longueur de l'os : D. 25 ; G. 26,50). Au milieu de la jambe droite, le tibia conique se termine en pointe ; au-dessus, il s'élargit graduellement pour atteindre les dimensions ordinaires du genou. De la pointe à la tubérosité interne, le tibia droit mesure 12,5. A droite, le pied est en varus très accusé, et les mou-

vements articulaires n'existent pas. La malléole externe se délimite bien, mais on ne peut se faire une idée exacte des rapports de l'astragale avec le péroné. A gauche, pied varus, mouvements limités. Irrégularités, à droite surtout, de la direction des os du pied. En somme, l'anomalie porte sur les deux jambes et les deux pieds, arrêtés dans leur développement. A droite, la moitié inférieure du tibia est absente. Pas de cause étiologique appréciable. F. Deleni.

795) **Polydactylie et Atavisme**, par E. Boinet (de Marseille). *Revue de médecine*, 10 avril 1898, p. 317-328 (17 cas de sexdigitisme, 7 radiogr.).

Si la polydactylie n'est que de l'atavisme, elle devrait être plus fréquente soit dans l'antiquité, soit chez les peuplades primitives, ce qui n'est pas. Pour Gegenbaur la main pentadactyle des quatre classes supérieures des vertébrés dérive des extrémités polydactyles des icthyosaures. Mais il est assez difficile de comparer aux simples modifications du nombre des doigts, variable suivant l'espèce d'enallosaurien, tenant probablement à une adaptation secondaire, les difformités congénitales d'une extrémité pentadactyle aussi nettement différenciée que la main humaine. De plus, certains rayons de nageoires d'ichtyosaure se composent de 24 à 29 os, distincts et bien séparés de leurs collatéraux, tandis que dans les doigts surnuméraires, non seulement le nombre des os est inférieur au chiffre normal, mais leur réunion à leur base et leur bifurcation vers leur sommet sont la règle. Ce processus de dichotomisation est d'une grande netteté. Entre le pisiforme et l'extrémité supérieure du sixième métacarpien, il n'y a pas la traînée osseuse qui établirait directement leur communauté d'origine et leur provenance d'un rayon réduit de la nageoire primitive.

En résumé, les cas de polydactylie présentent les traces d'un processus de dichotomisation, qui est probablement sous la dépendance du système nerveux, puisque ces difformitées congénitales sont souvent symétriques et héréditaires. Une influence nerveuse du même ordre paraît s'exercer sur la transmission de l'ectrodactylie. Feindel.

796) **Ectrodactylie des deux pieds. Ectrodactylie et Syndactylie de la main droite**, par F. Jayle et C. Jarvis. *Presse méd.*, 26 février 1898, n° 18, p. 105.

La coexistence de ces vices de conformation est un fait assez rare. Les figures, mieux qu'un résumé, donnent une idée du cas.

Le sujet (26 ans) n'est point gêné par ces anomalies. Cette femme marche facilement et se sert bien de sa main droite difforme. Elle est la 4e de 13 enfants. Une sœur n'a à un pied que le gros orteil et les deux derniers orteils. Un autre enfant, le n° 12, présentait à une main la même malformation que la malade.

Parents bien conformés. La malade a un enfant ne montrant aucune malformation. Thoma.

797) **Arrêts de développement au niveau de la main. Amputation spontanée et progressive du pouce et de l'auriculaire déjà atrophiés**, par L. Mencière. *Gazette hebdomadaire*, 31 mars 1898, n° 26, p. 301 (1 obs., 2 fig.).

Fillette de 5 ans, née de parents bien portants. Sur ce qui représente la main gauche, les doigts sont de petits moignons ronds et mollasses; ceux-ci sont en relation avec les muscles fléchisseurs qui peuvent attirer leur centre en arrière en y formant une sorte de cupule. Le pouce, long de un centimètre, semble formé par une seule phalange, pas d'os; il porte un petit ongle bien développé. Au niveau de son implantation, on voit un étranglement circulaire accentué

(depuis peu, sphacèle du pouce). Le petit doigt manque ; développé dans les proportions du pouce, il a été le siège, il y a deux ans, de sphacèle et d'amputation spontanée. Pas de métacarpe. Au poignet, le scaphoïde est bien développé, les autres os sont atrophiés. Radius et cubitus normaux. Main gauche normale.

Il est à remarquer que le pouce et l'auriculaire ressemblent à ces doigts surnuméraires du bord *cubital* de la main (tumeurs mollasses pédiculées) ; les doigts surnuméraires du bord *radial* ont ordinairement un rudiment de squelette. Ici, le pouce, non surnuméraire, n'a pas de squelette. De plus, l'ectrodactylie du pouce se lie habituellement à l'absence de radius ; l'arrêt de développement de la partie cubitale de la main est très lié parfois à un arrêt de développement du cubitus.

L'arrêt a porté dans ce cas sur toute la main, sans participation de l'avant-bras; l'observation est un type de transition entre l'ectromélie totale et l'ectromélie partielle, en particulier la pince de homard. FEINDEL.

798) **Sur les Dystrophies Musculaires Progressives** (Sulle distrofie muscolari progressive), par G. D'ABUNDO. Catane, typ. Galatola, 1897 (14 obs.).

La subdivision de la myopathie progressive. en types, n'a pas de raison de subsister. Ces types montrent simplement que le système musculaire devient malade tantôt dans une région, tantôt dans une autre. La cause de cette localisation nous échappe, et peut-être faudrait-il, pour la découvrir, remonter à l'embryologie. Les modifications du système nerveux, pour chaque type de myopathie, sont peu ou pas connues ; de ce côté, il manque les éléments de soutien aux hypothèses.

Les observations I et VIII de d'A. sont particulièrement intéressantes ; elles rapprochent *l'amyotrophie spinale progressive* de *l'amyotrophie primitive progressive*, maladies considérées comme bien distinctes. Obs. I : Pas d'hérédité familiale, début dans les petits muscles de la main gauche, hypertrophie de quelques muscles du bras, diffusion de l'atrophie à l'épaule et au tronc du même côté, et à l'éminence thénar droite; dystrophie commençante de la face à gauche (?), contractions fibrillaires, hypoesthésie, paresthésie ; absence de la réaction de dégénérescence. Evidemment ce type de dystrophie musculaire ne se rattache à aucun de ceux décrits jusqu'ici ; il réunit des symptômes de myopathie et de myélopathie.

Obs. VIII : Atrophie des quadriceps extenseurs,de l'éminence thénar gauche, des triceps extenseurs ; pseudo-hypertrophie des mollets; diminution de l'excitabilité électrique et mécanique des muscles atrophiés ; abolition des réflexes tendineux ; tremblement marqué aux membres supérieurs ; pas de troubles de la sensibilité. Il s'agit, comme on le voit, d'un véritable type mixte, avec début suivant la forme fémorale. L'atrophie de l'éminence thénar droite et la pseudo-hypertrophie des mollets faisant que ce cas représentant associés des types bien différents de myopathie, il s'ensuit que les distinctions entre ces types ne sont qu'artificielles.

Suivant d'A. les infections seraient un facteur pathogénique important de la maladie. Il est encore à remarquer que dans beaucoup de cas on trouve des stigmates de dégénération, ce qui implique une organisation congénitale défectueuse. Enfin d'A. est convaincu que dans les myopathies dites primitives le système nerveux n'est pas étranger au processus. R.

799) **Deux cas de Myopathie Primitive Pseudo-hypertrophique** (Due casi di miopatia primitiva pseudoipertrofica), par Papinio Pennato (d'Udine). *La Clinica medica italiana,* janvier 1898, p. 36 (2 obs., 1 ex. histolog.).

Histoire de deux frères, épileptiques, présentant la même myopathie que celle dont fut affecté leur oncle maternel; deux autres frères, sains, eurent des enfants sains. — Dans le cas suivi d'autopsie, les masséters, le diaphragme, les muscles du larynx montrèrent, à l'égal des autres muscles, les lésions ordinaires de la myopathie primitive pseudo-hypertrophique, ce qui est assez rare. Il est encore à noter que les deux frères avaient de la dystrophie cutanée (surfaces dépigmentées), que tous deux atteignirent l'âge de 40 ans et plus, et qu'ils étaient atteints de démence épileptique. E. Deleni.

800) **Amyotrophie idiopathique à marche très rapide chez un enfant de cinq mois** (Amiotrofia idiopatica a corso rapidissimo svoltasi durante i primi mesi della vita), par G. Mya et E. Luisada. *Rivista di patologia nervosa e mentale,* mars 1898, vol. III, fasc. 3, p. 113.

Cette forme d'amyotrophie protopathique ne rentre pas dans les types décrits jusqu'ici ; elle se développa de *très bonne heure* (avant l'âge de 3 mois), eut une marche *très rapide ;* presque *tous les muscles* furent atteints. Mort dans le 5e mois, par paralysie des muscles respiratoires. L'examen histologique ne révéla aucune lésion médullaire. Pour M. et L. cette forme d'amyotrophie ne peut avoir d'autre cause qu'un vice congénital de la fibre musculaire. F. Deleni.

801) **Amyotrophie du membre supérieur droit consécutive à la Variole chez un Fellah**, par J.-B. Charcot. *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière,* t. XI, 1898, no 1 (1 phototypie).

Document iconographique recueilli à Assouan (Égypte) et représentant un vieillard de 64 ans, atteint d'une amyotrophie très accentuée du membre supérieur droit, survenue à la suite d'une variole, à l'âge de 24 ans. J. B. C. a eu l'occasion d'observer plusieurs cas analogues chez les indigènes du pays. Il s'agit vraisemblablement de névrite post-variolique de l'espèce décrite par Joffroy.
Henry Meige.

802) **Myxœdème spontané de l'adulte**, par Debove. *Presse méd.,* 4 mai 1898, no 38, p. 233 (1 obs.).

Histoire d'une femme de 33 ans, alcoolique et myxœdémateuse qui mourut de méningite tuberculeuse. L'autopsie montra un corps thyroïde d'aspect normal, mais très petit (7 g. 50) : l'examen histologique fit reconnaître une thyroïdite en voie d'évolution. Thoma.

803) **Le premier cas de Lèpre mentionné en Sardaigne** (Il primo caso di lepra illustrato in Sardegna), par De Lorenzo Annibale. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche,* 10 avril 1898, no 43, p. 449 (1 obs., 2 photo.).

Jusqu'ici la Sardaigne passait pour être indemne. L'observation est celle d'une femme de 36 ans ; les premiers symptômes auraient apparu à l'âge de 10 à 11 ans. F. Deleni.

804) **Diagnostic et traitement des États Neurasthéniques**, par Gilles de la Tourette. *Semaine médicale,* 1898, no 16, p. 121.

L'auteur aborde en premier lieu les différences qui séparent la neurasthénie vraie de la neurasthénie constitutionnelle. La première reconnaît des causes tangibles;

la seconde semble spontanée. Ici l'hérédité nerveuse est constante, là elle n'est qu'accessoire. Au point de vue clinique, le neurasthénique vrai est un surmené moins obsédé, moins phobique que le neurasthénique héréditaire.

Puis il différencie les états neurasthéniques des maladies nerveuses qui les suscitent, et en particulier *des états mélancoliques et hypochondriaques*, dans lesquels les troubles mentaux sont beaucoup plus marqués que dans la neurasthénie héréditaire.

Le diagnostic de la neurasthénie vraie avec la *paralysie générale progressive* offre souvent de grosses difficultés au début. L'auteur cite à l'appui l'intéressante observation d'un homme de 63 ans, très surmené, ayant de la céphalée en casque, chez lequel il porta le diagnostic de neurasthénie. Quelques mois après, ce malade présentait les signes physiques et psychiques de la paralysie générale, et succombait un an plus tard en pleine démence paralytique.

A propos du diagnostic avec l'*hystérie*, il fait la part des *paroxysmes angoissants* des neurasthéniques, attribués à tort à l'hystérie et la part des cas de neurasthénie associée à la grande névrose, c'est-à-dire des cas d'*hystéro-neurasthénie*, qui se caractérisent par les stigmates de l'une et de l'autre affection.

Au chapitre Traitement, l'auteur poursuit la distinction entre la neurasthénie vraie et la neurasthénie constitutionnelle.

La même *thérapeutique symptomatique* convient aux deux formes. Il faut d'une part lutter contre la dépression physique par la douche froide et l'électricité statique (par les bains tièdes chez les neurasthéniques agités). Il faut d'autre part calmer les douleurs au moyen du bromure de potassium (2 à 3 gr. par jour) et des hypnotiques, si cela est nécessaire. Avant tout, le régime alimentaire doit être soigneusement surveillé. Manger peu et souvent telle est la formule générale. Une hygiène bien comprise est de grande utilité.

Il faut lire dans l'original les détails précis concernant le régime et l'hygiène.

Quant à la *thérapeutique curative*, autrement dit mentale, des états neurasthéniques, elle doit varier suivant la forme clinique. Dans la neurasthénie vraie, il faut s'attaquer à la cause provocatrice et soustraire les malades à son influence. Les voyages, le séjour dans un établissement hydrothérapique sont tout à fait indiqués. Dans la neurasthénie constitutionnelle, il est très difficile d'intervenir efficacement, les accalmies obtenues ne sont que passagères.

L'auteur termine en esquissant l'étiologie et la thérapeutique de l'hystéro-neurasthénie. S. Souques.

805) **Impulsions inconscientes chez un Neurasthénique**, par Féré. *Belgique médicale*, 1898, n°8.

Histoire intéressante d'un neurasthénique de 42 ans, qui présente depuis quelque temps des impulsions: besoin irrésistible d'aller s'emparer chez un libraire d'un livre qu'il convoite (le sujet est bibliophile). Absence complète de souvenir. Le phénomène se présente de la même façon qu'une impulsion épileptique. L'épilepsie, l'alcoolisme doivent être exclus dans le cas présent.

La rareté du fait donne un réel intérêt à cette communication.

Paul Masoin (Gand).

806) **Un cas de Tétanie chez un enfant** (A case of tetany in a child), par Rachelle S. Yarros (Chicago). *The Chicago medical Recorder*, janvier 1898, p. 40.

Garçon de 16 mois, né avant terme, sans emploi d'instruments ; ictère des

nouveau-nés. L'enfant va bien jusqu'à six mois. Il se mit alors à maigrir et à s'affaiblir, et il criait quand on le couchait. Il n'y avait pas de signes de dentition. Sa mère remarqua que l'enfant raidissait souvent ses bras : elle le nourrissait avec du gruau et du lait.

État actuel. — Pâle, amaigri, poids 12 livres anglaises ; la tête est normale ; la fontanelle antérieure est presque close : pas de dents. Épiphyses normales, côtes un peu recourbées. L'enfant ne peut soutenir sa tête ni se tenir debout, constipation, sueurs profuses, spasme de la glotte et laryngite striduleuse. Toutes les cinq à dix minutes, l'avant-bras droit, le poignet, le pouce, les doigts se fléchissent et se raidissent progressivement; puis le bras gauche se prend et ensuite les jambes se raidissent à leur tour. Ce spasme dure de deux à trois minutes, l'enfant crie pendant qu'il se produit; tout rentre dans l'ordre ensuite. Les réflexes sont exagérés. La pression des nerfs (signe de Trousseau) provoque l'apparition des spasmes. Les réactions électriques sont exagérées. L'enfant est très amélioré par le régime lacté, le bromure de sodium, le jus de viande, le sirop d'iodure de fer.

Les trois symptômes cardinaux de la tétanie, signe de Trousseau, phénomène facial et irritabilité électrique, joints aux spasmes, justifient le diagnostic de tétanie. Le rachitisme et une alimentation défectueuse semblent expliquer la production de la maladie. L. TOLLEMER.

807) **De l'Éclampsie,** par RÉNÉ DE COTRET. *Union médicale du Canada*, mars 1898, p. 137.

Plusieurs observations, l'une avec syncope après l'accouchement et pouls insensible pendant quatre heures (éclampsie sans convulsions de Bouffe de Saint-Blaise). THOMA.

808) **Accès Éclamptiques chez une femme enceinte de sept mois. Coma prolongé. Guérison,** par F. MERLIN (de Saint-Étienne). *La Loire médicale*, 17e année, no 31, p. 66, 15 mars 1898.

Cas intéressant par la longue durée du coma (8 jours), amélioration deux jours après l'accident initial, suivie d'une rechute brusque malgré un traitement énergique et l'évacuation complète de l'utérus. L'albuminurie était très marquée et la congestion rénale ne permettait pas d'injection de sérum à dose massive. Les émissions sanguines ont contribué pour une large part à sauver la malade et paraissent avoir eu plus d'effet que les injections de sérum. A. HALIPRÉ.

809) **Névroses otitiques localisées et générales** (Nevrosi otitiche, localizzate e generali), par VINCENZO COZZOLINO. *Riforma medica*, an. XIV, vol. 1, nos 65 et 66, 20 et 21 mars 1898.

Après avoir passé en revue les nombreux accidents nerveux causés par des lésions, par des corps étrangers de l'oreille, C. termine par ce conseil : Examinez toujours l'oreille (occhio agli orecchi), même si, de ce côté, les symptômes objectifs et subjectifs sont très légers ou nuls. F. DELENI.

810) **Le Tremblement essentiel héréditaire** (il tremore essenziale ereditario), par C. B. UGHETTI. *Conferenze cliniche italiane*, série 1, vol. I, conf. 8 (p. 47).

Monographie très complète. Schémas montrant la persistance du tremblement dans des familles issues de trembleurs. DELENI.

811) **Diabète insipide chez les enfants** (Diabète insipido in bambini), par FRANCESCO CIMA. *La Pediatria*, an. VI, nº 3, p. 78 mars 1898 (2 obs.).

C. pense que dans certains cas le diabète insipide peut être dû à une irritation (infection, tubercules) du plexus solaire du grand sympathique abdominal.

DELENI.

812) **La Glycosurie alimentaire dans les Maladies du Système Nerveux central** (Alimentäre Glycosurie bei Krankheiten des Centralnervensystems), par VAN OORDT (Heidelberg). *Munchener med. Wochenschr.*, 1898, p. 2.

Après s'être assuré de l'absence de sucre dans l'urine, on faisait prendre au malade, le matin à jeun, 30 centim. d'une solution aqueuse contenant 143 gr. de glycose du commerce et correspondant à 100 gr. de dextrose anhydre; des mictions avaient lieu au bout de 1 heure et demie, 3 heures et demie, 5 heures et demie. Les résultats ont été les suivants :

La glycosurie alimentaire se trouve dans un certain nombre de cas :

a) Dans les affections de l'intérieur du crâne où elle se produit suivant plusieurs mécanismes.

b) Dans un groupe de névroses fonctionnelles : neurasthénie, hystérie, névrose métatraumatique.

On ne la trouve pas dans un grand nombre d'autres névroses et dans l'épilepsie vraie; non plus que dans les maladies de la moelle qui n'intéressent pas le bulbe.

La glycosurie spontanée peut d'ailleurs être l'aboutissant de la glycosurie alimentaire.

PIERRE MARIE.

PSYCHIATRIE

813) **Notes pratiques de Psychiatrie,** par G. ANTONINI. *Gazzetta medica di Torino*, 7 avril 1898, nº 14, p. 261.

Exposé de la méthode à suivre pour examiner l'état mental d'un délinquant.

F. DELENI.

814) **Sur les Psychoses dans les maladies du Cœur** (Ueber Psychosen bei Herzkranken), par JACOB FISCHER. *Allg. Zeitsch. f. Psychiatrie*, t. LIV, f. 6, p. 1048, mars 1898 (12 p., 3 obs., bibliogr.).

Après une revue générale F. donne 3 observations.

OBS. 1. — Chez un homme de 52 ans, atteint d'insuffisance mitrale ancienne avec œdème, albuminurie légère et accès d'asthme, surviennent des crises nocturnes d'anxiété avec hallucinations de la vue que le malade reconnaît comme phénomènes morbides pendant le jour. Plus tard, confusion hallucinatoire et terminaison par un état de stupeur. Mort par œdème des poumons au bout de quelques mois.

OBS. 2. — Presque identique.

OBS. 3. — État de confusion hallucinatoire dans un cas de lésion cardiaque non compensée. Le délire disparaît en 3 jours sous l'influence d'un traitement diurétique.

Les conclusions sont les suivantes : chez les prédisposés les affections cardiaques peuvent être la cause occasionnelle de troubles psychiques, dus aux sensations organiques anormales (palpitations, bruits cardiaques, oppression, céphalalgie, vertiges) qui peuvent susciter d'une façon réflexe des hallucinations

sensitives et sensorielles ; — chez les non-prédisposés, les lésions cardiaques mal compensées peuvent être l'origine de psychoses soit par troubles circulatoires cérébraux, soit par altération chimique du sang. — Ces psychoses affectent surtout la forme de confusion hallucinatoire. La forme des hallucinations est influencée par les sensations organiques anormales. La prolongation des accidents peut amener une démence progressive.

[L'auteur ne discute pas la possibilité de troubles psychiques urémiques qu'on peut supposer dans ses trois observations. M. T.] TRÉNEL.

815) **Les Psychoses post-opératoires**, par G. MAURANGE (de Paris). *Gazette hebdomadaire*, 14 avril 1898, n° 30, p. 349 (plusieurs obs. résumées).

Si l'on entend par le terme de psychoses post-opératoires des formes accentuées de vésanie, il faut reconnaître qu'elles sont exceptionnelles et ne se déclarent que chez les prédisposés. Mais il existe, en dehors de ces cas extrêmes, toute une catégorie de troubles mentaux qui semblent bien être en relation avec l'acte chirurgical ; ils peuvent affecter les formes les plus variées de dépression ou d'excitation mentale, et, quelle que soit leur importance, ils disparaissent avec le temps pour ne plus revenir, excepté chez les prédisposés.

Dans l'étiologie de ces psychoses les craintes de l'opération et de ses suites, les temporisations, les conversations chirurgicales, jouent un grand rôle, et cela est si vrai que, dans les milieux moyens ou hospitaliers elles sont rares, tandis que dans les milieux où l'on discute, dans la clientèle cultivée, elles atteignent leur maximum de fréquence. Les hommes sont rarement atteints et presque seulement à l'occasion d'opérations sur les organes génitaux. Les femmes sont particulièrement exposées, et surtout à la suite d'intervention portant sur l'appareil génital. Nier l'influence de la castration sur l'équilibre mental de la femme serait aller contre toute évidence ; les défenseurs de l'hystérectomie vaginale n'ont-ils pas dit que l'état meilleur de leurs malades devait être attribué pour une part à la persistance dans la cavité abdominale de tout ou partie d'ovaires sains ? Mais, non seulement l'hystérectomie vaginale, toute autre opération gynécologique peut être incriminée avec raison.

La connaissance de ces faits doit-elle limiter l'initiative des chirurgiens ? Non, mais elle donne quelques enseignements. C'est d'abord, avant l'intervention, l'obligation de tenir compte de l'état mental ou névropathique des malades, une tare nerveuse devant rendre ménager de toute exérèse totale ; et d'autre part, si des troubles nerveux semblent relever exclusivement des lésions de l'appareil génital, il y aura souvent, en l'absence d'accidents pressants, lieu d'attendre. Mais il y a mieux à faire : c'est de chercher à prévenir le développement de ces psychoses. L'abus de certaines opérations gynécologiques, les détails d'anatomie complaisamment donnés, les explications, les longues conversations sur les opérations et leurs conséquences, les temporisations injustifiées, troublent profondément l'esprit des malades et sont la source de préoccupations intenses capables de faire fléchir un esprit jusque-là bien équilibré. FEINDEL.

816) **Sur le Sommeil physiologique et pathologique** (Ueber den physiologischen u. pathologischen Schlaf), par RICH. BENJAMIN (Charlottenbourg), *Allg. Zeitsch. f. Psychiatrie*, t. LIV, f. 6, p. 1061, mars 1898 (28 p., 5 obs. Bibliographie, revue générale).

OBS. 1. — Un homme de 34 ans, à hérédité chargée, présente un accès de délire hallucinatoire de cinq mois de durée, puis tombe dans un état de stupeur avec phénomènes cataleptiques. On constate que dans le sommeil (naturel),

le malade ne s'éveille pas immédiatement quand on lui ouvre la paupière, mais que la dilatation pupillaire n'apparaît que quinze secondes plus tard (une fois même 43 secondes). Accès de fureur.

Obs. 2. — Attaques de sommeil chez une hystérique. Guérison en quelques mois.

Obs. 3. — Un homme de 44 ans, peu intelligent, présente après une attaque apoplectique une somnolence presque continuelle. Les pupilles réagissent peu ou pas, sont inégales ; strabisme ; abolition des réflexes et signe de Romberg. Tous ces symptômes s'améliorent et disparaissent en deux mois. Diagnostic : démence (tabes ?). Poliencéphalite supérieure subaiguë ?

Obs. 4. — Accès de mélancolie chez une femme de 21 ans ; bientôt la malade tombe dans la stupeur avec état cataleptoïdes (flexibilitas cerea), automatisme dans les mouvements commandés, analgésie profonde. Hystérie probable.

Obs. 5. — Poliencéphalite supérieure (double paralysie du moteur oculaire commun à la suite d'un vertige, parésie faciale) avec état de somnolence continuelle. Mort en quelques jours.

Après une revue très documentée, B. conclut en supposant l'existence toute hypothétique d'un centre du sommeil soumis à l'influence de certaines substances contenues dans le sang, et rappelle les cas où a été constatée cliniquement et anatomiquement une lésion des centres nerveux (poliencéphalite occupant la substance grise du canal encéphalo-médullaire avec coexistence de paralysies oculaires (Wernicke, et Goldscheider). Rôle hypothétique du noyau rouge et du corps de Luys. Trénel.

817) **Idiotie complète congénitale ; amélioration considérable par le traitement médico-pédagogique**, par Bourneville. *Progrès médical*, 9 avril 1898, p. 225 (1 obs., 8 fig.).

Hérédité : *alcoolisme* invétéré du père, *migraines* de la mère (suspendues, comme d'ordinaire, dans la grossesse et l'allaitement). — *Conception pendant l'état d'ivresse du père.* — *Idiotie congénitale complète ;* à trois ans, l'enfant ne marchait pas seul, ne parlait pas, gâtait, était salace, incapable de s'habiller, de se laver; il se balançait sans cesse, se frappait la tête, se masturbait, criait nuit et jour, mordait. Depuis son entrée à Bicêtre l'amélioration a été telle qu'elle a lieu de surprendre ceux qui ne sont pas au courant de ce que peut réaliser le *traitement médico-pédagogique*, appliqué avec persévérance. Tout d'abord, l'enfant a appris à marcher, à développer ses muscles (exercices de la marche, du saut, de la montée et de la descente des escaliers, de la petite gymnastique, etc.), — à devenir propre (surveillance et mise régulière sur le siège), — à manger, à s'habiller (éducation de la main), — à parler (exercices de prononciation), — à lire, écrire, compter d'une manière passable ; à avoir la notion des couleurs, des formes, du temps, etc. (exercices scolaires), — à acquérir toutes les connaissances usuelles (leçons de choses), — enfin à apprendre d'une façon très suffisante le métier de tailleur (enseignement professionnel).

Son développement physique a été régulier; la gymnastique qu'il fait bien, la danse, l'hydrothérapie, les médicaments reconstituants y ont largement contribué. Aujourd'hui, au lieu d'idiotie complète on dirait : *débilité mentale* légère. L'instruction primaire est en retard, mais les connaissances usuelles, l'habileté manuelle, sont celles d'un enfant normal d'intelligence moyenne.

Voilà donc un des nombreux succès du *traitement médico-pédagogique.* Il s'agissait d'*idiotie complète ;* on peut espérer des succès encore plus complets dans les cas où il y a seulement *imbécillité*, *arriération intellectuelle*, *imbécillité morale*. Les

chances de succès sont d'autant plus grandes que le traitement est commencé plus tôt (dès l'âge de 2 ou 3 ans), et qu'il est suivi avec plus de persistance. Ce n'est pas, en effet, en quelques semaines, en quelques mois qu'on a des changements importants ; il faut des années. Les premières améliorations sont des conquêtes difficiles, mais celles-ci obtenues, on voit se succéder des améliorations de plus en plus satisfaisantes pour les médecins, les maîtres et les familles. A tous il faut de la confiance, du temps et de la persévérance. FEINDEL.

818) **Note sur le cas tératologique complexe d'un Aliéné (Gigantisme, Féminisme, Cryptorchidie)**, par SAMUEL GARNIER et SANTENOISE. *Archives de neurologie*, vol. V, 2e série, mars 1898, pages 201-210 (3 photographies. Un schéma).

Il s'agit d'un homme âgé de 58 ans, de taille au-dessus de la moyenne, à développement exagéré de la face qui est glabre, polysarcique : les seins sont volumineux et pendants, le bassin élargi, les épaules étroites ; cependant la voix est mâle, mais le malade peut émettre des sons aigus se rapprochant de la voix féminine.

A l'autopsie absence de testicules remplacés par une sorte de petite glande (ovaire ?) avec un infundibulum analogue à la trompe : de cette glande part un canal allant rejoindre sur la ligne médiane celui du côté opposé en formant un lacis se perdant dans les tissus ambiants. Ni vésicules séminales, ni prostate. Le sujet est donc un pseudo-hermaphrodite féminin et, ce qui est plus rare, un anorchide complet. PAUL SAINTON.

819) **Considérations statistiques sur la Paralysie Générale d'après le matériel de l'asile de Gabersee** (Bavière) (Statistiche Betrachtungen über allgemeine Paralyse),par OSCAR MÜLLER (Gabersee). *Allg. Zeitsch. für Psychiatrie*, t. LIV, f. 61, p. 1047, mars 1898 (20 p.).

De 1883 à 1897 l'asile bavarois de Gabersee a reçu 1,158 malades sur lesquels 122 paralytiques (10,6 p. 100), 77 hommes (14,4 p. 100), 45 femmes (8,3 p. 100). Le rapport du nombre des femmes à celui des hommes est 1 : 1,7. Tous les malades sont catholiques sauf 3, protestants. Pour les professions on trouve : chez les hommes, paysans 31,2, ouvriers manuels et commerçants 54,5, ouvriers de fabrique 2,6, professions libérales 11,7 ; chez les femmes, sans profession 4,4, servantes 22,2, couturières 4,4, prostituées 2,2, femmes de paysans 17,7, de commerçants et ouvriers 35,5, des professions libérales 13,3. Sur 58 hommes mariés 15 sont sans enfants (27,3), 7 ont un enfant vivant (12,7) ; sur 29 femmes mariées 9 sont sans enfants (31 p. 100), 10 ont un enfant vivant (34,5). Chez 5 malades sur 99 on note des avortements et chez 16 sur 84 des enfants morts dans leur première année ; 3 ont eu des enfants aliénés ou idiots. La syphilis est certaine dans 14,6 des cas, probable dans 9,4 (total, 24 p. 100) ; sur 86 autopsies, on ne trouva qu'une fois des lésions de syphilis. La syphilis datait de 4 à 25 ans (14,8 en moyenne). Hérédité : 46,2 pour les hommes, 64,5 pour les femmes (52,1 au total). Alcoolisme : 44,6 pour les hommes, 9,7 pour les femmes (33,3 au total). Traumatisme crânien : 8,3.

Un cas de paralysie sans syphilis à 24 ans, deux au delà de 60 ans. Pour l'âge du début, on trouve un maximum pour les hommes de 36 à 40 ans, pour les femmes deux maxima, de 26 à 30 et de 46 à 50.Durée de la maladie : un an 24,1 p. 100 ; 2 ans 27,9, 3 ans 24,1 ; plus de 3 ans (3 à 8 ans) 3,9 ; la durée est en moyenne plus longue chez les femmes. La durée moyenne de la maladie est 2 ans 3 mois. La mort survient du fait même de la p. g. dans 55,8 des cas ; comme

complications noter 11 fois la tuberculose et un cas de cancer de l'utérus. Le décubitus fut observé dans 42 cas (48,8).

Le crâne fut trouvé épaissi dans 45,3 des cas, aminci dans 19,8. Pachyméningite externe 59,9, hémorrhagique 14,2.

Œdème cérébral 33,3, aspect trouble et épaississement de la pie-mère, 96,4, adhérences pie-mériennes 59,5.

Un cas de foyer hémorrhagique dans la circonvolution temporale inférieure, un cas de sarcome de la pie-mère du bord de l'hémisphère gauche du cervelet. Le poids du cerveau varie chez les hommes d'après la durée de la maladie, de 923 gr. à 1,370 (1,172 en moyenne sans les membranes), chez les femmes de 797 gr. à 1,194 gr. (1,060 en moyenne). Les granulations ventriculaires se trouvent dans 81,1 p. 100 des cas.

On trouva 4 fois des ramollissements cérébraux dans la 3e circonvolution frontale droite, dans les deux circonvolutions ascendantes gauches, dans le lobe temporal droit; enfin un cas de ramollissements multiples. Dans un cas on trouva deux petites tumeurs du 4e ventricule.

Rigidité et épaississement des artères de la base dans 27,9 des cas (dont un seul cas de syphilis). Un cas d'anévrysme de la vertébrale. TRÉNEL.

820) **Confusion mentale primitive forme stuporeuse chez une fillette de neuf ans**, par TRÉNEL. *Normandie médicale*, 1897 (2 fig., 12 p.).

A la suite d'une émotion, une fillette de 9 ans présente subitement une agitation avec troubles hallucinatoires; elle tombe rapidement dans un état d'inconscience profonde où alternent la stupeur et une agitation automatique. Période d'acmé de six semaines, période de déclin très longue. Guérison en quatre mois. L'enfant est un peu arriérée et a de l'hérédité collatérale.

Dans un autre cas, chez une enfant de 13 ans, un état de confusion mentale précéda d'un mois l'éclosion d'une méningite tuberculeuse à marche rapide.

Résumé de la question de la confusion mentale. R.

821) **Délires menstruels périodiques**, par TRÉNEL. *Annales de gynécologie et d'obstétrique*, mars 1898 (1 obs. Bibliogr.).

Les délires menstruels périodiques proprement dits paraissent assez rares. Le délire peut être de forme maniaque, mélancolique ou hallucinatoire. Le début en est en général subit, ainsi que la terminaison. La durée en est variable ainsi que le rapport entre la date de son éclosion et la date de la menstruation, qu'il précède, accompagne ou suit. Dans les cas purs, les périodes intervallaires sont lucides. L'affection est aiguë ou chronique. Elle débute à tous les âges : psychoses menstruelles primordiales (Friedmann), communes ou climatériques; dans certains cas, — et souvent (mais non spécialement) à la ménopause (psychoses pseudo-menstruelles périodiques, Bartel) — des accès éclatent aux époques présumées des règles sans que celles-ci apparaissent. Les symptômes physiques, les troubles utérins en particulier, sont inconstants. Le pronostic, relativement bénin (68 p. 100 de guérison) ne peut que rarement être établi d'une façon ferme dès le début. L'affection peut se terminer par la chronicité, la démence, la transformation en une vésanie continue ou périodique vulgaire ; elle est susceptible de récidive.

La place à donner dans la classification à cette forme de psychose menstruelle est difficile à déterminer : tel cas rappelle les délires d'emblée des dégénérés, tel autre la folie périodique proprement dite.

L'observation donnée a trait à un délire hallucinatoire qui se reproduisit dans quatre accès consécutifs et se termina par guérison. R.

822) **Fétichisme de la toilette, perversion sexuelle**, par G. Petit (d'Ormesson). *Indépendance médicale*, 4e année, n° 13, p. 98, 30 mars 1898.

Observation d'un homme de 61 ans, intelligent, absolument normal sous tous les autres rapports, poussé irrésistiblement à s'habiller en femme de temps à autre. Il reste alors des heures à s'attifer devant une glace, tandis que la femme de chambre interlope, stylée à cet effet, répond à ses questions de vieille coquette toquée « oui madame » ou « non madame ». Thoma.

823) **La Folie du pouvoir**, par Emile Laurent. *Indépendance médicale*, 4e année, n° 15, p. 315, 13 avril 1898.

Documents historiques. A nombre de potentats criminels est applicable le mot de V. Duruy : « la moitié du mal vint assurément de son caractère, mais l'autre moitié vint de sa situation ». Thoma.

824) **Un cas de Simulation** (Ein Fall von Simulation), par Frank (Honnef). *Allg. Zeitsch. f. Psychiatrie*, t. LIV, f. 1, juillet 1897.

Rapport médico-légal : un détenu pour vol, récidiviste endurci, simule à plusieurs reprises des affections diverses, des hémoptysies, une paraplégie, se fait des blessures volontaires, enfin simule la folie. Son délire ne répond à aucune forme régulière, il consiste en alternatives de dépression et d'excitation avec idées de persécution. — Responsabilité. Trénel.

THÉRAPEUTIQUE

825) **Note sur la façon de combattre l'élément toxique dans le traitement de l'Épilepsie** (Note on the management of the toxic element in the treatment of epilepsy), par Chas. Todd (Chicago). *The Chicago medical Recorder*, avril 1898, p. 337.

Toute auto-intoxication doit être combattue, en particulier celle qui résulte de la constipation. Il faut donc : 1° ordonner exclusivement du lait, des fruits, des légumes, du poisson ; 2° donner des bains chauds ; 3° faire vivre au grand air ; 4° faire boire beaucoup pour laver l'organisme ; 5° donner du bromure ; 6° entretenir un relâchement permanent de l'intestin. Aucun moyen n'est préférable à l'emploi de l'eau de Hunyadi-Janos pour obtenir ce dernier résultat.

L. Tollemer.

826) **Guérison d'un cas de Tétanos traumatique traité par des injections répétées de sérum antitétanique**, par Boinet et Vié (de Marseille). *Gazette des hôpitaux*, 31 mars 1898, n° 38, p. 351.

La période d'incubation a été lente (16 jours), le début des contractures remontait à 8 jours lorsque fut faite la première injection de sérum. En somme, tétanos à marche subaiguë, traversée par des accès tétaniques avec phénomènes asphyxiques de la plus haute gravité. En cinq jours, 6 injections (2 le premier jour) de 10 centimètres cubes de sérum antitétanique de l'Institut Pasteur. Amélioration dès le second jour des injections, guérison 11 jours après la première injection. Thoma.

827) **Sur le traitement de la Rage par l'injection de substance nerveuse normale**, par V. Babès. *Gazette des hôpitaux*, 23 avril 1898, n° 47, p. 437.

La substance nerveuse normale possède une action préventive et curative faible, mais très nette, contre la rage. Les substances renfermées dans le bulbe normal sont donc neutralisantes pour des alcaloïdes comme la strychnine (Widal, Manicatide), des toxines comme celle du tétanos (Wassermann et Takaki), du virus de la rage (Babès). Il n'est plus douteux que le procédé des injections de substance nerveuse normale peut avoir un effet réel dans différentes maladies nerveuses, de nature toxique et infectieuse, de même que dans celles où Constantin Paul et Babès ont déjà obtenu autrefois des résultats favorables.

Thoma.

828) **Des causes de la mort dans les opérations de la Thyroïdectomie**, par Ch. Abadie. *Bulletin médical*, 1898, n° 24, p. 275, 23 mars 1898.

La théorie thyroïdienne de la maladie de Basedow n'est pas exacte : l'administration de corps thyroïde ou de thyroïdine à l'homme ou aux animaux produit à la longue des phénomènes d'hyperthyroïdisation, mais non les symptômes de la maladie de Basedow. Les opérés de thyroïdectomie, dans les cas malheureux, succombent-ils à l'intoxication thyroïdienne? Le suc thyroïdien des basedowiens est-il hypertoxique? Rien ne le démontre. Une opération portant sur le corps thyroïde excite-t-elle les nerfs sécréteurs de cette glande? On ne connaît pas de nerfs sécréteurs proprement dits dans la thyroïde, on n'en connaît que les vaso-dilatateurs qui viennent du sympathique. La sympathicotomie supprime la vaso-dilatation, mais non la sécrétion de la glande; la résection étendue du sympathique ajoutant à l'excitation du sympathique, cause de la maladie de Basedow, celles qui résultent des manipulations de la chaîne du sympathique, a donné des mécomptes. De tout cela il s'ensuit que c'est l'excitation par les ligatures, etc. des fibres du sympathique qui cause la mort après la thyroïdectomie.

Thoma.

829) **La résection du Sympathique cervical dans le traitement de l'Épilepsie, du Goitre Exophtalmique et du Glaucome; résultats définitifs**, par T. Jonnesco (de Bucarest). *Gazette des hôpitaux*, 21 avril 1898, n° 46, p. 424.

Cette statistique est encourageante. J. insiste sur la nécessité qu'il y a de pratiquer la *résection totale et bilatérale du sympathique* dans l'épilepsie et la maladie de Basedow. Pour cette dernière, on sait que Jaboulay n'admet que la résection partielle ou même la simple section.

Thoma.

830) **De l'opération du Ptosis**, par Péchin (de Paris). *Gazette des hôpitaux*, 5 avril 1898, n° 40, p. 371.

De cet exposé des diverses méthodes de traitement opératoire du ptosis il résulte que le choix de la méthode doit s'inspirer de l'étiologie du ptosis. Dans les cas d'absence, de faiblesse congénitale, d'amyotrophie ou de paralysie du releveur, le procédé de Panas ou ses dérivés paraissent indiqués. Dans les autres cas, il y a lieu de recourir à l'ablation d'un lambeau tarso-musculaire ou aux sutures sous-cutanées. Quant à l'opération de Motais-Parinaud, l'avenir décidera ; en tout cas, elle est pleine de promesses.

Thoma.

831) **Compression du Nerf Médian par un cal de fracture du radius. Troubles sensitivo-moteurs et thermiques. Dégagement du nerf. Retour rapide des fonctions**, par ANDRÉ (de Nancy). *Bulletin médical*, 1898, nº 26, p. 298, 30 mars (1 obs.).

Le lendemain de l'opération les fonctions reparaissaient, et 7 jours après la libération du nerf, sensibilité et motilité étaient normales. Revue de cas analogues ; dans ces faits, la cicatrice englobant le nerf aurait une action inhibitrice et l'excision des adhérences fibreuses fait cesser cette influence. THOMA.

832) **Le traitement chirurgical de la Méningite Tuberculeuse** (La cura chirurgica della meningite tuberculare), par SOLARO. *La Pediatria*, an VI, nº 3, p. 73, mars 1898.

Revue de la question ; S. est d'avis que la ponction des ventricules est à tenter (pas d'observation). DELENI.

833) **Sur le rôle du séjour au lit dans le traitement des Aliénés**, par BERNSTEIN (Moscou). *Ann. médico-psychologiques*, 8º série, t. VI, 1897 (14 p.).

L'alitement des malades agités permet la suppression de tout moyen de contention et diminue considérablement l'emploi des narcotiques ainsi que la malpropreté des malades et leurs tendances destructives. La guérison est plus rapide. Les malades peuvent être placés dans les salles communes et les inconvénients multiples de l'isolement en cellule sont évités. TRÉNEL.

834) **La Démorphinisation, mécanisme physiologique, conséquences au point de vue thérapeutique**, par P. SOLLIER. *Presse médicale*, 23 avril 1898, nº 34, p. 201.

Les différents phénomènes consécutifs au sevrage se montrent les uns après les autres. C'est ainsi que, le plus souvent, des sueurs ou des éternuements ouvrent la scène, accompagnés de bâillements. Puis la diarrhée s'installe. Ce sont d'abord des fèces ordinaires, puis de la bile pure, puis de la diarrhée jaune mi-bilieuse, mi-alimentaire. Les vomissements muqueux (suc gastrique), puis bilieux (quand il y en a), n'apparaissent qu'une fois la diarrhée déclarée et cessent bien avant elle. On voit ensuite la spermatorrhée, de la salivation, se produire. Chaque appareil glandulaire a son tour. Les phénomènes de la démorphinisation ne sont pas dus à un empoisonnement par l'oxymorphine (Marmé), par HCl (Hitzig) ; ils sont physiologiques et marquent la *reprise des fonctions glandulaires*.

La suppression de la morphine suffit complètement à expliquer ce retour des glandes à leur fonction. En effet, la morphine agit sur les glandes de deux façons : en paralysant les nerfs qui s'y rendent, en se fixant dans les cellules. Si l'on cesse d'injecter la morphine, les nerfs reprennent leur activité ; mais les cellules et les canaux excréteurs des glandes sont altérés, d'où rétention douloureuse du produit glandulaire, puis soulagement après chaque élimination. Cette manière de voir, outre qu'elle explique les crises éliminatoires, montre l'avantage qu'il y a à sevrer rapidement, l'inutilité et le danger des médicaments soi disant calmants et substitutifs, la gravité des récidives pendant la convalescence d'une cure rapide ; elle permet enfin, d'établir les bases d'un traitement rationnel, vraiment pathogénique. FEINDEL.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE ROYALE DE MÉDECINE DE TURIN

Séance du 11 mars 1898.

835) **Altérations du système nerveux produites par le bacille ictéroïde,** par Cesaris Demel.

Dans l'infection déterminée chez les chiens, lapins et cobayes par le bacille ictéroïde de Sanarelli, on trouve par le Nissl des altérations cellulaires graves : les cellules pyramidales sont gonflées et décolorées (chromatolyse) puis disparaissent ; la chromatolyse commence à la base des cellules de Purkinje qui sont gonflées et plus tard détruites ; chromatolyse périphérique des cellules des cornes antérieures de la moelle.

836) **Action de la toxine diphtérique sur le système nerveux,** par Luisada et Pacchioni.

La toxine diphtérique appliquée directement sur les centres nerveux produit au point de contact des lésions profondes ; les lésions sont moins intenses si l'animal a été préalablement immunisé. F. Deleni.

ACADÉMIE ROYALE MÉDICO-CHIRURGICALE DE FERRARE

Séance du 27 mars 1898.

837) **Les Centres Visuels Cérébraux** (Prima contribuzione all' anatomia dei centri visivi cerebrali), par Colucci.

Après avoir fait remarquer le désaccord existant entre l'opinion de Gudden, Wernicke, v. Monakow, Henschen, Leonowa, etc., qui tendent à localiser les centres de la vision à une aire restreinte du lobe occipital et le résultat des expériences de Goltz, Luciani, Bianchi, etc., qui ont obtenu des troubles visuels consécutifs à des lésions portant sur des points très éloignés du lobe occipital, C. expose ses recherches. Elles ont porté sur des chiens à qui il sectionnait le nerf optique ou extirpait l'œil ; il a également suivi les dégénérations dans le cerveau d'un homme ayant depuis longtemps un œil atrophié. Il décrit ces dégénérations. F. D.

ACADÉMIE ROYALE DE MÉDECINE DE GÊNES

Séance du 28 mars 1898.

838) **Formations kystiques à épithélium cilié dans les Parathyroïdes externes** (Formazioni cistiche ad epitelio ciliato in paratiroidi esterne), par Lusena.

Ces kystes ne seraient pas rares ; ils seraient d'abord revêtus d'un épithélium plat qui plus tard deviendrait cubique et prendrait des cils. Cet épithélium cilié

serait une preuve que les parathyroïdes externes dérivent de l'intestin céphalique.

839) **Paroxysmes Alcooliques et accès d'Épilepsie** (Parossismi alcoolici ed accessi epilettici), par Bucelli.

Souvent des alcooliques deviennent épileptiques ; inversement des épileptiques deviennent alcooliques. Esquirol a mentionné les épileptiques qui boivent pour couper l'angoisse précédant l'accès. Il y a des sujets qui au lieu de l'accès convulsif sont pris d'une impulsion irrésistible à boire ; ce ne sont pas de vrais dipsomanes, car ils ne peuvent opposer à l'impulsion la moindre ébauche de résistance. F. D.

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE LONDRES

Séance du 11 mars 1898.

840) **Hydrocéphalie chronique traitée par le drainage intra-crânien,** par G. A. Sutherland et Watson Cheyne. *The British medical Journal*, 19 mars 1898, p. 758.

Enfant de six mois, atteint d'hydrocéphalie congénitale et de syphilis héréditaire. L'opération consiste à faire une petite ouverture dans la dure-mère au niveau de l'angle inférieur gauche de la fontanelle antérieure : Un drain de catgut est alors introduit dans le crâne, une des extrémités de ce drain est glissée entre le crâne et la dure-mère sur une longueur d'un pouce et l'autre extrémité est enfoncée dans le ventricule latéral à travers la substance cérébrale. Guérison en 5 jours. L'hydrocéphalie diminue ensuite rapidement. L'enfant meurt de méningite trois mois après. L'autopsie montre que les méninges de la base sont épaissies et adhérentes, l'encéphale est petit et les ventricules ne sont pas dilatés.

L'idée que les liquides sont absorbés dans les espaces arachnoïdiens avait conduit les auteurs à ouvrir une voie entre les ventricules et ces espaces. Les auteurs présentent un enfant opéré depuis trois semaines seulement.

A une observation de M. Stanley Boyd qui fait remarquer que le drainage n'est pas assuré d'une façon permanente par le faisceau de catgut, M. Sutherland répond en exprimant l'opinion que si la pression intraventriculaire augmente, le liquide forcera le passage déjà tracé.

Séance du 25 mars 1898.

841) **Méningo-myélite ascendante aiguë,** par Buzzard et Risien Russell. *The British medical Journal*, 2 avril 1898, p. 884.

Homme de 36 ans, syphilitique depuis un an. Depuis un mois, gêne de la motilité des membres inférieurs et troubles vésicaux. Paraplégie et incontinence d'urine complètes dix jours avant son entrée à l'hôpital. Faiblesse des mains et des muscles du tronc : pupille gauche contractée, insensible à la lumière, disques optiques normaux. Anesthésie et analgésie remontant jusqu'à la première côte et occupant le côté cubital des bras ; eschares fessières ; réflexes (patellaires etc.) absents, constipation, hoquet. La paralysie gagne et le malade meurt en trois jours malgré des injections de mercure et l'absorption d'iodure. A l'autopsie, méningite médullaire et de la base du cerveau : de nombreuses hémorrhagies existent dans la moelle. La culture bactériologique montre un diplocoque dans

la moelle, diplocoque cultivant bien à 38° sur divers milieux, décoloré par le Gram et ne liquéfiant pas la gélatine.

Discussion par MM. Spencer, Still, Buzzard et Russell, portant surtout sur l'origine de l'infection (le malade avait une blennorrhagie) et sur la nature du microbe. L. TOLLEMER.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE LONDRES

Séances des 28 mars et 9 avril 1898.

842) **Origine pneumogastrique de l'Asthme et son traitement.** *The British medical Journal*, 2 avril 1898.

KINGSCOTE admet que l'origine de l'asthme se trouve dans l'irritation d'un ou plusieurs rameaux du vague. L'asthme observé dans les maladies du cœur est dû à la pression exercée sur les pneumogastriques par le cœur dilaté.

Discussion, par MM. TH. MÉODORE WILLIAMS, FÉLIX SEMON, THOROWGOOD MAGUIRE, MORRISON, etc. Il en résulte que la dyspnée associée à la dilatation du cœur n'est pas de l'asthme et que la compression des pneumogastriques par le cœur dilaté est hypothétique. Les bains, le repos, l'oxygène et la gymnastique pulmonaire (traitement de Mauheim) sont fort utiles dans ces cas.

843) **Névralgie traitée par l'Injection d'acide osmique**, par G. R. TURNER. *The British medical Journal*, 9 avril 1898.

Névralgie de la cinquième paire chez une femme âgée de 33 ans, ayant résisté à tout traitement. Ce nerf sous-orbitaire avait été le premier atteint. Une solution aqueuse d'acide osmique à 1 p. 100 fut injectée dans le canal sous-orbitaire à l'aide d'une seringue hypodermique ordinaire. Il en résulta une douleur et un gonflement considérables, mais au bout de 10 jours la douleur disparut pour ne plus revenir. Turner pense que le nerf a été détruit par le liquide injecté Mais Richard met plutôt la guérison sur le compte d'un traumatisme passager.

L. TOLLEMER.

SOCIÉTÉ ROYALE DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE DE LONDRES (1)

8 mars 1898.

844) **Sclérose Latérale familiale**, par NORMAN MOORE.

L'auteur montre deux frères, âgés de 24 et 26 ans, présentant depuis l'âge de 15 ans de la rigidité spasmodique des jambes, sans rien du côté des bras, des sphincters, de l'intelligence ou de l'œil. Pas de nystagmus. Parole traînante. Une sœur a le même défaut d'élocution sans rien du côté des jambes.

845) **Microcéphalie et son traitement chirurgical**, par JOSEPH GRIFFITHS.

G. tire d'un mémoire sur ce sujet quelques conclusions : 1° Les idiots microcéphales forment 2 classes : *a*) ceux dont les crânes sont petits et mal remplis, mais non déformés, *b*) ceux dont les crânes sont petits et déformés. 2° Dans la

(1) *The British medical Journal*, 12 mars 1898, p. 690.

classe *a*) le cerveau subit un arrêt de développement dans la vie fœtale ; dans la classe *b*) il y a en plus des altérations disséminées et plus ou moins symétriques de l'écorce cérébrale : la difformité du crâne résulte de celle du cerveau. 3° Les cas où la synostose prématurée du crâne arrête le développement du cerveau sont hypothétiques. 4° La crâniectomie ne donne rien, la malformation étant cérébrale, non crânienne. 5° Cependant dans les cas où certains symptômes (rigidité des membres) révèlent une irritation des centres moteurs corticaux la trépanation peut donner une amélioration réelle. 6° La mortalité de la crâniectomie est élevée.

Discussion, par MM. Warrington Haward, E. Cotterell, Stanley Boyd confirmant les conclusions de l'auteur. L. Tollemer.

BIBLIOGRAPHIE

846) **Manuel des Maladies du Système Nerveux** (Diseases of the nervous system), par Ch. E. Beevor. London, 1898, H. K. Lewis, in-12, 416 p.

Il s'agit là d'un manuel dans le sens vrai du mot, d'un manuel destiné aux étudiants et aux praticiens, et dans lequel les faits simples sont simplement décrits. L'auteur prend soin, pour les questions plus difficiles, de renvoyer le lecteur aux traités compendieux. La première partie du volume contient un rapide exposé de l'anatomie et de la physiologie, cet exposé est clair et intéressant ainsi qu'on pouvait l'attendre de Beevor dont on connaît les beaux travaux sur les centres corticaux faits en collaboration avec Horsley. La seconde partie est consacrée à la description de la méthode suivant laquelle doit être prise une observation de maladie nerveuse. Le reste du volume traite de la pathologie des nerfs périphériques, de la moelle et du cerveau ainsi que des névroses. Figures et schémas. Pierre Marie.

847) **Leçons de Psychopathologie générale**, par M. N. Popoff (1 vol., 292 p. Kazan, 1897).

21 leçons de psychopathologie générale, faites par le professeur Popoff à la Faculté de médecine de l'Université impériale de Kazan.

Dans la *1re leçon*, P. donne un aperçu historique très détaillé du développement de la psychiatrie en général et montre l'importance de celle-ci pour la société contemporaine.

La *2e leçon* est consacrée à l'étude des principes fondamentaux de la psychologie contemporaine.

Les leçons *3 à 9* traitent des différents symptômes de la folie, principalement des troubles *mentaux*, tandis que les leçons *10 et 11* de ceux de la *sphère somatique*.

Dans les leçons suivantes (*12 à 16*) P. s'étend longuement sur *l'étiologie* de la folie, dont il passe en revue les principaux facteurs.

Enfin, les dernières leçons (*17-21*) présentent une étude très circonstanciée de *l'évolution et des issues* de la folie (leç. 17), *du diagnostic* (leç. 18), *du pronostic* (leç. 19) et *du traitement* de celle-ci (leç. 20 et 21). Balaban.

Le Gérant : P. Bouchez.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

SOMMAIRE DU N° 15

TRAVAUX ORIGINAUX

I

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES LOCALISATIONS DES NOYAUX MOTEURS DANS LA MOELLE LOMBO-SACRÉE ET DE LA VACUOLISATION DES CELLULES NERVEUSES

PAR

A. Van Gehuchten et **de Buck.**

L'étude des localisations motrices de la moelle lombo-sacrée a été entreprise, dans ces derniers temps, par Sano (1) et par nous (2), en nous basant sur l'exa-

(1) F. SANO. *Les localisations des fonctions motrices de la moelle épinière.* Anvers et Bruxelles, 1898. Journ. de neurol., 1897, p. 253 et suiv.

(2) VAN GEHUCHTEN et DE BUCK. *La chromatolyse dans les cornes antérieures de la moelle après désarticulation de la jambe et ses rapports avec les localisations motrices.* Journ. de neurol., 5 mars 1898.

men histologique de la moelle provenant de patients ayant subi l'amputation du membre inférieur à des niveaux différents.

Le point que nous nous proposons de résoudre dans le présent travail, concerne la localisation des noyaux d'origine des fibres de la moelle lombo-sacrée innervant les muscles de la jambe et du pied.

D'après les résultats des recherches que nous avons publiés :

1° Les noyaux d'innervation des muscles de la jambe et du pied occupent la partie postérieure des cornes antérieures de la moelle et s'étendent depuis la partie supérieure du cinquième segment lombaire jusque vers l'extrémité inférieure du quatrième segment sacré.

2° Il existe deux grands noyaux d'innervation de ce segment du membre inférieur : un premier noyau très grand, comportant probablement plusieurs subdivisions, s'étend de l'extrémité supérieure du cinquième segment lombaire jusqu'à la partie inférieure du troisième segment sacré; un second noyau, également assez volumineux, surtout vers son milieu, mais semblant unique, commence, en arrière du premier, à partir du deuxième (1) segment sacré et s'étend jusque vers l'extrémité inférieure du quatrième segment sacré.

Ces conclusions différaient de celles formulées par Sano à la suite de recherches analogues aux nôtres.

D'après Sano, en effet, les groupes cellulaires donnant origine aux fibres innervant le muscle tibial antérieur, les muscles péroniers et les muscles fléchisseurs des orteils, monteraient jusqu'au troisième segment lombaire et, de plus, les fibres innervant le muscle soléaire proviendraient d'un groupe cellulaire que nous avons trouvé intact dans notre étude de la moelle lombo-sacrée d'un désarticulé de la jambe.

Dans les discussions qui ont suivi ces deux communications à la Société belge de Neurologie, nous ne sommes pas parvenus à nous mettre d'accord. Il fallait donc de nouvelles recherches pour élucider ce point important de l'anatomie de la moelle lombo-sacrée. Nous avons pu utiliser à cet effet un second cas de désarticulation de la jambe identique au premier.

Observation. — Il s'agit d'un ouvrier agricole de 67 ans, ne présentant pas d'antécédents héréditaires dignes d'attention.

Antécédents personnels. — Ni syphilis, ni alcoolisme. Il y a 17 ans, l'homme eut le pied gauche pris sous un arbre, d'où résultèrent de larges écorchures, qui se guérirent après un traitement d'environ 3 mois. Il y a 2 ans, il eut l'influenza qui le maintint au lit durant trois mois. Il porte une double hernie inguinale volumineuse.

A la fin du mois de mai 1897, il constata des douleurs irradiantes, lancinantes, en même temps que des troubles paresthésiques dans les orteils du pied gauche, qui devinrent objectivement insensibles, cyanosés, œdémateux. Une vésicule, remplie d'un liquide sanieux, se déclara sur le quatrième orteil. Ces phénomènes prirent une marche lentement progressive et au début de décembre 1897, la gangrène sèche avait envahi les quatre derniers orteils.

Cette gangrène s'étendit sur le pied et le 29 décembre elle avait envahi le milieu du dos de celui-ci et sa plante jusqu'à la région du talon. De la limite de la gangrène jusqu'aux malléoles existait une surface rouge bleuâtre, froide, preuve de l'extension du processus gangréneux. On ne put déceler de battement artériel en dessous du milieu de la cuisse.

L'état général est mauvais ; il existe de l'anasarque, de nombreuses plaques purpuriques, surtout aux membres inférieurs. Le cœur est faible.

Urines : albumine et sucre absents.

(1) C'est par inattention que, dans notre premier travail, nous avions fait remonter ce noyau jusqu'au niveau du *premier* segment sacré.

Le 8 janvier 1898, on fait la désarticulation de la jambe. Grand lambeau antérieur, comprenant la rotule et un petit lambeau postérieur. L'artère poplitée se montre fortement sclérosée, mais possède encore une lumière très étroite.

On dissèque le membre enlevé. Les artères sont obstruées par le processus sclérotique ; les veines sont sclérosées, noueuses, thrombosiques. Tous les muscles de la jambe sont atteints de dégénérescence graisseuse, ceux de la région antérieure à un degré plus avancé que ceux de la région postérieure. On fixe des fragments de muscle, d'artère et de veine à la formaline et à la liqueur de Flemming ; les nerfs tibiaux par le Müller. A l'examen microscopique les vaisseaux donnent les lésions de l'endartérite progressive ; les muscles se montrent largement dégénérés ; certaines fibres ne sont plus représentées que par le sarcolemme rempli d'amas de noyaux et de phagocytes. Les nerfs traités par le Marchi se montrent également fortement dégénérés.

Le 14. La gangrène a entamé la partie superficielle du talon de la jambe droite. Il existe du décubitus sacro-fessier droit. La gangrène a envahi le moignon autour des points de suture.

Le 19. Gangrène du talon droit stationnaire. Toute la limite postérieure du lambeau n'a



Fig. 1. — Coupe passant par le milieu du quatrième segment lombaire.

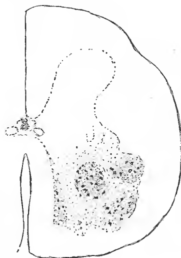


Fig. 2. — Coupe passant environ au tiers supérieur du cinquième segment lombaire.

pas tenu. L'os est à nu. L'état général est néanmoins relativement satisfaisant. L'appétit est conservé.

1er février. Trace de gangrène au gros orteil droit. La plaie d'amputation se présente assez bien.

Le 7. La gangrène a gagné subitement tout le pied droit. La jambe droite est en rétraction douloureuse. Le patient ne parvient pas à la mouvoir. Douleur au toucher, surtout au mollet. Mort le 8 février à 7 heures du soir ; donc, juste un mois après la désarticulation de la jambe.

La température du patient fut prise depuis le 29 décembre jusqu'au jour de sa mort. Elle présenta des fluctuations journalières variant entre 37°,5 C. (matin) et 39° C. (soir).

A l'*autopsie* nous avons prélevé la moelle lombo-sacrée, non compris les ganglions intervertébraux. Cette moelle a été fixée à la formaline 4 p. 100 deux jours, puis à l'alcool 94° 3 jours et alcool absolu 3 jours, enrobée à la paraffine, coupée en série depuis le 4e segment

lombaire jusqu'au filum terminale et colorée par la méthode de Nissl, telle qu'elle a été décrite par l'un de nous (1).

Les divers noyaux moteurs du 4e segment lombaire sont normaux. A ce niveau les cellules de la corne antérieure de la moelle présentent la disposition suivante (fig. 1) : un groupement médian, un groupement antéro-latéral volumineux et un groupement central; dans chacun de ces groupements, à gauche comme à droite, les cellules ont leur structure normale.

A partir du 5e segment lombaire (fig. 2), apparaît dans la corne latérale, qui



. 3. — Coupe passant environ r le tiers inférieur du cinquième gment lombaire.

Fig. 4. — Coupe passant environ par le tiers supérieur du premier segment sacré.

Fig. 5. — Coupe passant par la partie inférieure du premier segment sacré.

devient plus proéminente, un groupement dont toutes les cellules sont atteintes de chromatolyse.

Ce groupement prend de l'extension à mesure qu'on descend dans le 5e segment lombaire (fig. 3), et arrive au summum de son développement au niveau du 1er segment sacré, où il semble se subdiviser même en 3 ou 4 groupements secondaires (fig. 4).

Toutes les cellules de ce groupement sont en chromatolyse alors que les groupements antérieur et central et les rares cellules du groupement médian sont intactes.

Le groupement postéro-latéral dont les cellules sont envahies par le phénomène de chromatolyse diminue de volume à la limite inférieure du 1er segment sacré (fig. 5).

Dès le début du 2e segment sacré (fig. 6) on voit naître, à la partie postérieure de ce groupement postéro-latéral primitif chromatolysé, un nouveau groupement que nous appellerons postéro-latéral secondaire, composé d'abord de rares cellules, mais se développant en volume à mesure qu'on descend dans les 2e et 3e segments sacrés (fig. 7 et 8) et dont les cellules sont d'une façon constante toutes en chromatolyse.

(1) Van Gehuchten. *Modes de conservation du tissu nerveux et technique de la méthode de Nissl*. Belgique médicale, 2 juin 1898.

Le noyau postéro-latéral primitif, réduit d'abord, est devenu plus antérieur, s'arrête à la partie inférieure du 3e segment sacré. Dès le 3e segment sacré on ne retrouve également plus le noyau central, resté normal jusqu'à sa terminaison. Le noyau postéro-latéral secondaire ne s'arrête qu'à la partie inférieure du 4e segment sacré.

Il *existe donc*, à en juger par la localisation de la chromatolyse consécutive à la section des nerfs, *au niveau de la moelle lombo-sacrée deux groupements de cellules nerveuses ou noyaux qui sont en rapport avec l'innervation motrice de la jambe et du pied, un premier noyau postéro-latéral allant depuis la partie supérieure du 5e segment lombaire à la partie inférieure du 3e segment sacré et un second noyau, postérieur au premier, allant de la partie supérieure du 2e segment sacré à la partie inférieure du 4e segment sacré.*

Note.— Dans tous nos dessins, les cellules normales sont représentées par des figures pleines, les cellules chromatolysées par des figures creuses.

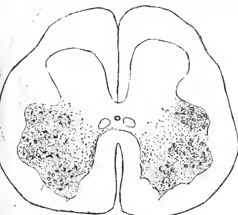


Fig. 6. — Coupe passant par la partie moyenne du deuxième segment sacré.

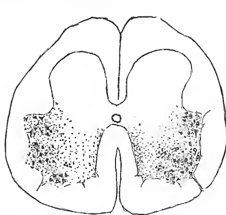


Fig. 7. — Coupe passant par la partie inférieure du deuxième segment sacré.

Ces faits concordent entièrement avec ceux observés dans notre premier cas et justifient donc les conclusions que nous avons rapportées plus haut.

Nos résultats s'écartent des données fournies par Sano. En nous basant sur nos recherches, nous croyons pouvoir conclure que notre confrère localise trop haut (4e segment lombaire) l'innervation du muscle tibial antérieur, des muscles péroniers et des muscles fléchisseurs des orteils, et que son noyau 6, qui est notre noyau central, ne fournit pas, par son extrémité inférieure, l'innervation au muscle soléaire. En effet, nous trouvons le dit noyau intact dans toute sa hauteur, depuis le cinquième segment lombaire jusqu'à sa terminaison au niveau du troisième segment sacré.

Il nous faut encore interpréter quelques faits intéressants observés dans nos coupes sériées de la moelle lombo-sacrée de notre second désarticulé.

1° Nous y avons trouvé, comme dans le premier cas, de rares cellules chromatolysées dans les groupements postéro-latéraux du côté droit.

Ce fait semble, au premier abord, fournir une preuve en faveur de l'entrecroisement partiel des fibres radiculaires motrices dépendant de la moelle lombo-sacrée; à moins que l'on ne doive mettre ce point en rapport avec des lésions dégénératives de certaines fibres nerveuses de la jambe droite à la suite du dé-

faut de nutrition occasionné par l'artériosclérose, d'autant plus que, à la fin de la vie de ce second patient, nous avons vu surgir des lésions gangréneuses dans le membre droit.

2° Depuis le milieu du deuxième segment sacré jusqu'à sa limite inférieure (voir figures 6 et 7), nous avons trouvé un groupe de cellules chromatolysées dans le noyau antérieur du côté droit.

Nous croyons pouvoir attribuer ce phénomène à l'eschare sacro-fessière droite. D'après une communication verbale de Sano, notre confrère a observé un phénomène analogue. Ces cellules lésées de la corne antérieure correspondent d'ailleurs au groupement cellulaire qui, d'après les recherches de Sano (1), serait en rapport avec les muscles fessiers.



Fig. 8. — Coupe passant par la partie moyenne du troisième segment sacré.

3° Au milieu de la substance gélatineuse de Rolando, du côté correspondant à la désarticulation, nous avons trouvé, dans quelques coupes, des cellules plus volumineuses que le type qu'on y rencontre généralement et qui présentaient une chromatolyse centrale manifeste. Étaient-ce des cellules motrices aberrantes analogues à celles que, dans notre premier cas, nous avons signalées aux extrêmes limites du cordon antérieur ? S'agit-il de cellules cordonnales dont le cylindraxe a été lésé par un processus dont nous ignorons le mécanisme, ou s'agit-il enfin de lésions secondaires à l'altération du neurone sensible périphérique ? Il nous est impossible de trancher ces questions. Il nous suffit de signaler le fait.

Nous croyons inutile de faire ressortir que la préexistence à la mélectomie de la gangrène avec lésions des fibres nerveuses, démontrées par le Marchi, ne nuit pas à nos résultats au point de vue de la localisation de l'innervation motrice, car un nerf lésé par le processus gangréneux donne la même réaction à distance que le nerf coupé au bistouri. C'est ce que démontrent suffisamment les lésions cellulaires survenant secondairement aux névrites périphériques.

Vacuolisation. — Nous avons trouvé des vacuoles plus ou moins nombreuses dans quelques cellules des groupes postéro-latéraux de la moelle sacrée (fig. 9 et 10). Cette vacuolisation n'atteignait jamais que les cellules nettement chromatolysées et, parmi le grand nombre de celles-ci, le nombre de cellules vacuolisées est relativement rare.

Ces vacuoles se présentent comme des cavités rondes, bien limitées. On les dirait taillées à l'emporte-pièce au sein du protoplasme cellulaire. Leur volume est généralement petit. Leur nombre est excessivement variable : à côté de cellules ne présentant qu'une ou deux vacuoles un peu volumineuses, nous en avons rencontré d'autres dont le protoplasme était comme criblé de vacuoles plus petites.

Nous avons pu compter jusque 12 et 15 vacuoles dans une seule cellule. L'aspect de ces cellules vacuolisées est entièrement identique à celui des cellules que Marinesco (2) vient de décrire dans un travail récent.

Il est incontestable, à nos yeux, et sous ce rapport nous partageons l'avis de

(1) J. Sano. *Les localisations des fonctions motrices de la moelle épinière.* Anvers et Bruxelles, 1898.

(2) Marinesco. *Sur les paraplégies flasques par compression de la moelle.* La Semaine médicale, 1898, p. 153-157.

Marinesco, que cette vacuolisation du protoplasme n'est pas inhérente aux lésions secondaires des cellules nerveuses. L'un de nous a étudié, dans ces

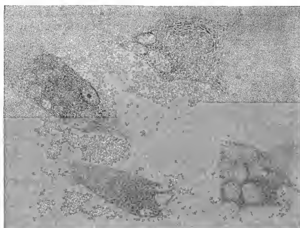


Fig. 9.

derniers temps, la chromatolyse dans les cellules d'origine de tous les nerfs crâniens, après section des troncs nerveux périphériques, sans jamais rencontrer de

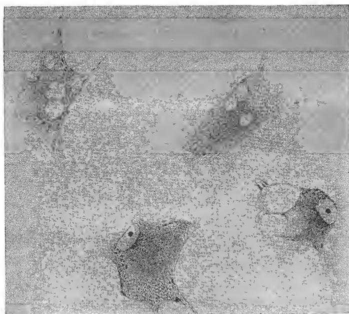


Fig. 10.

vacuoles dans le protoplasme des cellules nerveuses. Ces vacuoles faisaient également défaut dans la moelle lombo-sacrée de notre premier désarticulé. La vacuolisation du protoplasme des cellules en chromatolyse doit donc être attri-

buée à un autre facteur qu'à la lésion seule de son prolongement cylindraxile.

Ces cellules à protoplasme vacuolisé ont été observées déjà depuis de longues années. Citons d'abord les travaux y relatifs parus avant que Nissl eut fait connaître sa méthode de coloration au bleu de méthylène. Il se manifesta un double courant parmi les neurologistes pour l'interprétation de ce phénomène. Les uns y virent un processus de dégénération cellulaire, les autres un phénomène cadavérique ou une production artificielle due au mode de fixation.

Parmi les premiers il faut ranger Leyden (1), Dejerine (2), Elischer (3), Eisenlohr (4), Rosenbach (5), Ziegler (6), Böttiger (7), Obersteiner (8), Hoche (9), Kahler et Pick (10), Danillo (11), Popow (12), Schmaus (13), Aufimow (14), P. Nerlich (15), Campbell (16).

Parmi ceux qui défendaient la seconde manière de voir il faut citer Flesch et Koneff (17), Gitiss (18), Charcot (19), R. Schulz (20), Kreyssig (21).

(1) *Klinik. der Rückenmarkskrankheiten.*

(2) DEJERINE. *Atrophie musculaire et paraplégie dans un cas de syphilis précoce.* Archives de physiol. norm. et pathol., 1876, S. 430.

(3) ELISCHER. *Ueb. Veränderungen im Gehirn und Rückenm. bei Tetanos.* Virchow's Archiv, Bd 66, 1876.

(4) EISENLOHR. *Ueb. progr. atroph. Lähmung, etc.* Neurol. Centralbl., 1884, S. 169.

(5) ROSENBACH. *Ueber die Bedeutung der Vacuolenbildung, etc.* Neurol. Centralbl., 1884, S. 56, et *Ueber die durch Inanition bewirkten Texturveränderungen, etc.* Neurol. Centralbl., 1883, S. 337.

(6) *Lehrbuch der spec. Anatomie.*

(7) BÖTTIGER. *Beiträge zur Lehre von den chron. progr. Augenmuskellähmungen.* Inaug. Diss. Halle, 1889.

(8) *Anleitung b. Stud. des Baues der nerv. Central-organe.* Leipzig-Wien, 1888.

(9) HOCHE. *Zur Lehre von der Tuberk. des Nervensystems.* Archiv f. Psychiatrie, Bd XIX, 1889.

(10) KAHLER et PICK. *Beiträge zur Pathol. des Centralnervensystems.* Leipzig, 1879, VI, Ueber Vacuolenbildung, etc.

(11) DANILLO. *Contrib. à l'anat. pathol. de la moelle épinière dans l'empoisonnement par le phosphore.* Comptes rendus hebdom. des séances de l'Acad. des sciences, vol. 93, 1881.

(12) POPOW. *Ueber Veränder. im Rückenm. nach Vergift. mit Arsen, Blei und Quecksilber.* Virchow's Archiv, Bd 93, 1883.

(13) SCHMAUS. *Die Compressionsmyelitis bei Caries der Wirbelsaüle.* Wiesbaden, 1890, S. 71-121.

(14) AUFIMOW. *Ueb. die pathol. Bedeut. der sog. Vacuolisation der Nervenzellen.* Neurol. Centralbl., 1888, S. 261.

(15) P. NERLICH. *Ein Beitr. zur Lehre vom Kopf tetanus.* Arch. f. Psychiatrie, Bd. XXIII, S. 672.

(16) CAMPBELL. Cité d'après OBERSTEINER.

(17) FLESCH et KONEFF. *Bemerk. ueb. die Struck. der Ganglienzellen.* Neurol. Centralbl., 1886, S. 146. — KONEFF. *Beitr. zur Kenntniss der Nervenzellen.* Inaug. Diss., Bern., 1886.

(18) GITISS. *Beitr. zur vergl. Histol. der periph. Ganglien.* Inaug. Diss., Bern., 1887.

(19) CHARCOT. *Leçons sur les mal. du syst. nerveux.* Œuvres complètes, t. II, p. 203 et 204.

(20) R. SCHULZ. *Ueb. artif. cadav. und pathol. Veränderungen des Rückenm.* Neurol. Centralbl., 1883, S. 529, et *Zur Vacuolenbild. in den Ganglien des Inn.* Neurol. Centralbl., 1884, p. 121.

(21) KREYSSIG. *Ueb. die Beschaffenh. des Rückenm. bei Kaninchen und Hund nach Phosphor-und Arsenvergift.* Virchow's Archiv, Bd 102, 1885.

Les méthodes de fixation et de coloration employées par ces divers auteurs furent très différentes.

Depuis que la méthode de Nissl sert généralement à l'étude des lésions de la cellule nerveuse, il semblerait devoir exister plus d'unité dans l'interprétation du phénomène. Néanmoins, le double courant antérieur existe encore.

Obersteiner (1), von Monakow (2), Barbacci et Campacci (3), Held (4) parlent encore de phénomènes cadavériques et artificiels.

Tous les auteurs qui ont observé ces vacuoles, par le Nissl, se les représentent comme un produit pathologique, dégénératif.

Citons ici Marinesco (5), Westphall (6), H. Berger (7), Beck (8), Sarbo (9), Goldscheider et Flatau (10), Anglade (11), Mouravieff (12), Soukhanoff (13), Lamy (14).

Comment se forment ces vacuoles? « La diminution de coloration des cellules, dit Berger (15), qui accompagne la chromatolyse, s'accompagne de pénétration de liquides, car ces cellules présentent des vacuoles qui peuvent avoir de 4 à 70 μ de diamètre et qui renferment des matières précipitées à leur intérieur. Leur forme est en général ronde, comme due à la tension. Ces vacuoles sont sans aucun doute un produit pathologique, car elles ne se montrent pas dans les cellules ratatinées fortement changées par la fixation, mais bien dans les cellules qui semblent agrandies et qui d'autre part présentent les signes manifestes d'une lésion pathologique. Le fait qu'on les découvre aussi après fixation par le Flemming, ce qui veut dire que leur production n'est pas liée à un mode de fixation donné, prouve leur nature pathologique, quoique les liquides fixateurs puissent avoir exagéré ces vacuoles. »

La formation des vacuoles, qui est une forme d'altération primitive de la cellule, ne semble pas présenter un mécanisme uniforme. La vacuolisation semble

(1) *Anleitung*, etc. Édition de 1896.

(2) Von Monakow. *Gehirnpathologie*, 1897.

(3) Barbacci et Campacci. Neurol. Centralbl., 1897, p. 1097.

(4) Held. Archiv f. Anat. und Entwickelungsgeschichte, 1897.

(5) Marinesco. *Lésions de la moelle épinière consécutives à la ligature de l'aorte abdominale.* Comptes rendus Soc. Biol., 1896, p. 230, et *Lésions médullaires par la toxine tétanique.* Comptes rendus Soc. Biol., 1896, p. 726, et loc. citat.

(6) Westphall. *Ueber einen Fall von Compressions-Myelitis des Halsmarks mit schlaffer, degenerativer Lähmung.* Archiv f. Psychiatrie, Bd XXX, p. 554.

(7) H. Berger. *Degeneration der Vorderhornzellen des Rückenmarkes bei Dementia paralytica.* Monatschr. f. Neurol. und Psychiatrie. Jan. 1898, Bd III, p. 1.

(8) Beck. *Az idegsejsek elvaltozasai tetanusnal.* Orvosi hetilap, 1893, n° 32.

(9) Sarbo. *Ueb. die Rückenmarksveränd. nach zeitl. Verschliessung der Bauchaorta.* Neurol. Centralbl., 1895, S. 664.

(10) Golscheider et Flatau. Fortsch. der Medicin, n° 7, 1897, et Monatschr. f. Neurol. und Psychiatrie, vol. II, n° 5.

(11) Anglade. *Sur les altér. des cellules pyram. de l'écorce cérébrale, en partic. dans la paral. gén.* Ann. médico-psychol., juillet-août 1898, p. 40.

(12) Mouravieff. *De l'influence de la toxine diphtérique sur le syst. nerveux des cobayes.* Archives de path. expér., 1897, n° 6, p. 1,165, et *Recherches sur l'action simult. des toxines diphtér. et streptococciq. sur le syst. nerveux des cobayes.* Revue Neurologique, 15 juillet, 1898.

(13) Soukhanoff. *De l'infl. de l'intoxication arsenic. sur les cellules nerveuses.* Bull. de l'Ac. roy. de méd. de Belg., 1898.

(14) Lamy. *Lésions médullaires expérimentales produites par des embolies aseptiques.* Archives de physiol., 1897.

(15) *Loc. cit.*

pouvoir être produite par la nécrose, la dégénérescence de la substance achromatique, et par les différents processus toxiques et infectieux qui retentissent sur les cellules nerveuses.

La forme vacuolaire observée par Soukhanoff à la suite de l'intoxication arsenicale ne ressemble pas du tout à celle que nous observons dans notre cas de chromatolyse après mélectomie.

L'un de nous étudie en ce moment les lésions nerveuses expérimentales du tétanos chez le cobaye. La dégénérescence vacuolaire qu'on remarque dans ces conditions est aussi totalement différente de celle que présentent les cellules chromatolysées de notre patient. Les vacuoles y sont moins régulières, moins coupées à l'emporte-pièce, et ont un siège périphérique. Elles semblent augmenter par fusion de plusieurs vacuoles en une seule et finissent par crever, amenant ainsi la diminution de la cellule et la formation d'un espace péricellulaire plus ou moins volumineux, souvent parcouru encore par des trabécules reliant le reste du corps cellulaire à la névroglie ambiante. Berger (1) représente également ces deux sortes de vacuoles.

Nous ne devons enfin pas oublier que des vacuoles peuvent s'observer même dans les cellules en apparence normales. C'est ainsi que dans les recherches que l'un de nous a faites avec Nélis sur la structure des ganglions spinaux du lapin (2) il a souvent observé quelques cellules pourvues de une, deux, trois, jusqu'à dix et douze vacuoles, creusées au sein du protoplasme, et cela sur des matériaux frais, fixés non seulement par l'alcool à 94°, le sublimé en solution saturée et le liquide de Gilson, mais aussi sur des pièces fixées par le liquide de Flemming.

De tout cela il nous paraît résulter que la question de la vacuolisation du protoplasme des cellules nerveuses ne peut pas recevoir, dans l'état actuel de la science, de solution nette et précise, mais qu'elle demande encore de nouvelles recherches.

II

CONTRIBUTION A LA CONNAISSANCE DES COURANTS OSCILLANTS A HAUTE TENSION

PAR

Ernest Jendrassik,
Professeur de neurologie à l'Université de Budapest.

Les intéressantes communications de M. d'Arsonval sur l'action physiologique et thérapeutique des courants à haute fréquence m'ont conduit à m'occuper de cette nouvelle forme d'électricité. Je me suis servi principalement de l'installation construite et décrite par M. d'Arsonval, laquelle me donna les meilleurs résultats. Mes expériences ont porté d'abord sur les qualités physiques de ce courant et c'est de celles-ci que j'ai l'intention de parler dans cet article ; quant à l'action physiologique et thérapeutique, les études sont en train, mais jusqu'ici je ne peux me prononcer sur cette question.

(1) *Loc. cit.* Voyez les planches qui accompagnent le travail.

(2) Van Gehuchten et Nélis. *Quelques points concernant la structure des cellules des ganglions spinaux.* Bull. de l'Acad. roy. de méd. de Belg., 1898.

Avant d'entreprendre mon sujet je voudrais remarquer, que je préfère dire *haute tension* au lieu de *haute fréquence ;* certes, la haute tension de ce courant dépend essentiellement de l'extrême rapidité du changement d'intensité, mais, comme nous le verrons, la tension peut être modifiée de plusieurs façons sans changement dans la fréquence ; cette qualité correspond surtout à la capacité des oscillateurs et des condensateurs, tandis que la tension est en raison directe avec le courant employé, et les résistances à vaincre. La fréquence est donc le résultat des dimensions des appareils, elle est donnée dans une certaine installation ; la tension au contraire varie dans une certaine mesure selon l'intensité du courant générateur et les résistances dans le circuit.

La fréquence joue le rôle d'un appareil, d'une sorte de bobine de Ruhmkorff par laquelle il est possible de transformer les courants de basse tension en courants d'une tension énorme. Ce qui se passe dans l'oscillateur peut être représenté de la façon suivante : les surfaces polies des boules de l'oscillateur permettent une rupture du courant si brusque qu'une sorte de vibration élastique prend naissance, qu'on peut comparer aux vibrations produites par un coup sec sur un bâton métallique d'une forme régulière, polie ; par l'intermédiaire de ces oscillations, l'étincelle, c'est-à-dire chaque phase du courant de la bobine de Ruhmkorff, se trouve divisée en parties ne durant qu'un cent millionième de seconde. Par cette division des phases du courant on obtient un résultat pareil, quoique infiniment plus efficace, que si on divisait chaque pile d'une batterie en plusieurs parties et les reliait l'une après l'autre ; on en aurait ainsi un plus grand nombre, mais ayant des surfaces moindres, ces piles reliées par leurs pôles différents donneraient la même énergie électrique mais sous une tension plus élevée. Il serait impossible d'arriver à ce même but par un procédé mécanique de rupture du courant primaire, à cause de la grande capacité des conducteurs et de la selfinduction.

Sans conteste, l'expérience la plus intéressante, qu'on peut démontrer par cette installation, consiste dans la possibilité de faire brûler par un courant conduit à travers l'organisme une lampe à incandescence de la valeur de 5 à 20 bougies et même plus. M. d'Arsonval est arrivé par son installation très complète à allumer, entre deux individus, quatre lampes à incandescence de 125 volts 1 ampère. Même il a pu aller jusqu'à 3 ampères, comme il l'écrit, sans autre désagrément qu'une sensation de chaleur désagréable dans les poignets.

Or, on sait qu'il est impossible de faire traverser impunément le corps humain par les courants de basse tension et une intensité majeure de 0,003 — 0,005 ampère, avec des électrodes métalliques tenues dans les mains, et il est incontestable que si nous parvenions à faire traverser l'organisme par un courant d'un ampère 100 volts ou plus, mais relativement de basse tension, de graves lésions, même la mort, en résulteraient aussitôt.

Aussi on a donné plusieurs explications de ce phénomène ; voici les opinions à ce sujet des principaux auteurs.

D'Arsonval (1), cherchant les causes de l'innocuité de ces courants, réfute d'abord l'opinion de certains auteurs, qui disent, que ces courants ne pénètrent pas dans la profondeur de l'organisme, mais s'écoulent à la surface de l'épiderme. M. d'Arsonval a certainement raison quand il objecte, qu'étant donnée la résistivité très élevée de l'épiderme, dans ce cas ces courants produiraient une grave brûlure sur la peau. Aussi a-t-il fait des expériences, démon-

(1) *Annales d'électrobiologie*, Paris, 1898.

trant que dans un cylindre d'eau salée, ayant la résistivité du corps humain, la répartition du courant semblait être uniforme au centre et à la périphérie. D'après M. d'Arsonval, la raison de ce que ces courants n'impressionnent pas les terminaisons nerveuses tient à leur fréquence : selon lui les nerfs sensitifs et moteurs étant organisés pour répondre à des fréquences déterminées, mais d'une période inférieure ou supérieure à la fréquence des courants oscillants, on pourrait comprendre le peu d'effet qu'on ressent pendant l'action de ce courant. Je ne crois pas que cette explication soit suffisante, parce que l'énergie contenue dans ces courants se transforme en raison de la résistivité des corps traversés en chaleur (comme cela apparaît dans les lampes), et cet effet produirait, au moins sur les endroits où la densité du courant est la plus grande (c'est-à-dire où on touche l'électrode métallique), des brûlures si l'intensité était, comme dans quelques expériences M. d'Arsonval l'indique, 0,450 ampère et même plus.

M. Tesla (1), dont les nombreuses recherches sur ces courants sont bien connues, n'a non plus donné une explication, que nous pourrions accepter dès l'abord. M. Tesla pense que cette forme des courants électriques n'est pas nuisible à l'organisme parce qu'elle se distribue sur toute la surface du corps et ainsi sa densité est minime. Pour pouvoir mieux établir son hypothèse, M. Tesla est forcé d'en émettre encore une, à savoir, que les courants continus et alternatifs d'une tension basse passent à travers l'organisme dans des lignes étroites, opinion qui n'est pas en harmonie avec nos connaissances actuelles d'électricité médicale.

M. Forbes (2) pense, qu'avec des courants ne durant qu'une infiniment courte période de temps on peut arriver à allumer une lampe par des courants en somme de moindre quantité, que si on s'était servi des courants de basse fréquence et tension, quoique les phases, mesurées séparément, soient plus fortes que serait l'intensité d'un courant continu nécessaire pour le même effet. Je ne crois pas que de cette façon de voir on pourrait parvenir à l'explication cherchée, mais je trouve (après avoir prononcé la même opinion dans une réunion scientifique, où je m'occupais de ces courants) avec plaisir, qu'au moins dans une partie de ses études M. Forbes lui-même n'estime l'intensité du courant conduit à travers le corps humain qu'au plus de 0,01 ampère, même en allumant une ou plusieurs lampes.

Selon mon opinion, il est indiscutable qu'il faut supposer toute la quantité nécessaire d'énergie dans cette quantité d'électricité. Prenons une lampe à incandescence de 100 volts 0,5 ampère, c'est-à-dire de 50 watts, si nous estimons l'intensité du courant oscillant à 0,005 ampère :

$$50 \text{ watts} = 0{,}005 \text{ ampère} \times 10{,}000 \text{ volts},$$

nous trouvons une tension de 10,000 volts nécessaire pour fournir l'énergie demandée. Les courants oscillants ont une tension beaucoup plus élevée, mais une partie de leur tension se dissipe par radiation et l'autre se documente par une lumière éblouissante des lampes ; par exemple nous avons vu brûler une lampe de 5 bougies avec l'éclat d'au moins vingt. (Ainsi ces courants ne sont nuisibles pas même aux lampes !)

Mais comme d'après la loi d'Ohm :

$$I = \frac{E}{R} \text{ et } R = \frac{E}{J}$$

(1) M. Tesla. *Untersuchungen über Mehrphasenströme.* Halle, 1895.
(2) Forbes. *Electrische Wechselströme Leipzig* 1896, p. 76.

il est évident que dans ces expériences la résistivité, elle aussi, doit être altérée; si nous comptons dans l'exemple cité la résistivité de la lampe à 0,5 ampère, soit d'après la formule d'Ohm ou d'après la formule $I^2 R =$ watt, nous recevons 2,000,000 ohms. Ces chiffres ne sont, naturellement, qu'approximatifs, mais la selfinduction et son renouvellement avec chaque phase oscillante (impédance) permettent de comprendre cet important changement de la résistivité. En général, en se servant de la formule la plus simple, la résistivité relative est dans ces conditions $= R + n L$, L étant la valeur de la selfinduction et n le nombre des périodes (100 — 1,000,000,000 par seconde).

Il est bon de se faire une idée, par analogie, sur les diverses qualités du courant électrique. Considérons de cette manière qu'est-ce que ce terme selfinduction? C'est l'inertie des conducteurs contre le courant électrique. Si je compare l'énergie électrique à l'énergie produite par une colonne d'eau, dans notre cas, étant donnée l'extrême tension et le minimum d'intensité, nous pensons à une colonne très haute, mais de très petit diamètre; il faut, pour avoir une comparaison démonstrative, supposer que l'ouverture du cylindre contenant cette colonne d'eau est munie d'un tube en caoutchouc ayant des parois très épaisses et une cavité à peine ouverte ou mieux encore fermée par l'attouchement de ses parois. Dans ces conditions, si le courant s'établit, il faut qu'il distende d'abord les parois, pour se frayer un chemin; s'il était question d'un courant continu, l'énergie dépensée pour ce travail serait naturellement beaucoup moindre pour l'entretien de ce chemin que pour son ouverture au premier moment. Ainsi la selfinduction ne se montre pour les courants continus qu'au premier moment; ce n'est pas ainsi pour les courants alternatifs et surtout pour les courants oscillants, dont l'extrême fréquence augmente considérablement ce travail.

Cette résistance énorme, se trouvant ainsi dans le chemin du courant, explique aussi pourquoi on n'obtient pas une étincelle d'une longueur correspondant à la hauteur de la tension, tandis que l'irradiation du courant est très grande. Les métaux deviennent dans ces conditions très résistants, même leur résistivité augmente beaucoup plus que celle des corps diélectriques, comme cela résulte des expériences que je vais décrire tout à l'heure. Comme la tension de ces courants est très grande, leur intensité au contraire très petite (et la valeur de cette dernière diminue encore en comptant son carré dans la formule $i^2 r$), il est évident que l'effet se produisant dans la lampe dépend principalement de l'altération de la conductibilité du fil de charbon. En effet, si j'intercale dans le courant du solénoïde d'abord une lampe de 100 V 0,2 A et ensuite, sans rien charger autrement à l'installation, une lampe de 100 V 1,5 A, la première s'allume au blanc éblouissant correspondant à un courant de 200 V (0,4 A), tandis que la seconde ne brûle mieux que si j'avais diminué le courant à 40 V (0,57 A). Comme on le voit dans cet exemple, dont les chiffres ont été pris seulement en comparant les lampes reliées avec différents courants, l'intensité semble être à peu près la même dans les deux cas. De même, on reçoit un effet pareil en intercalant en même temps deux lampes de différente valeur (par exemple une de 5 et une de 50 bougies) l'une après l'autre, ainsi le même courant passe à travers les deux lampes et il est possible de les faire brûler à la fois. Il va sans dire que dans cette installation la tension du courant est plus élevée entre les deux pôles de la lampe à 5 bougies qu'entre les pôles de la lampe à 50 bougies, et ainsi l'énergie disponible est plus grande à côté de la lampe à 5 bougies que de celle à 50. Ce fait se traduit dans ces conditions par l'éclat brillant de la lampe à 5 bougies à côté de la faible lumière de l'autre.

Un intéressant phénomène se présente, si ne changeant rien à l'intensité du

courant primaire ainsi qu'aux autres installations, on écarte les boules de l'oscillateur, ou, si on les approche l'une de l'autre : par cette manœuvre il est possible de faire brûler l'une ou l'autre lampe séparément, quoique le même courant et ainsi la même intensité passe par les deux lampes à la fois. L'écartement des boules de l'oscillateur agit comme un rhéostat, et ainsi il a une influence sur la tension, l'intensité et même sur la résistivité relative ; on peut produire le même effet en abaissant ou augmentant le courant primaire ou en interposant entre les deux lampes une résistance appropriée, par exemple une certaine quantité d'eau. Dans cette installation il est donc possible qu'une lampe construite pour un courant de plus faible intensité reste obscure, tandis qu'en même temps le même courant allume une lampe exigeant plus d'intensité. Cette expérience, qu'on peut, du reste, très facilement réaliser, est d'autant plus difficile à expliquer, que justement la lampe demandant moins d'énergie en reçoit plus, à cause de la plus forte tension entre les pôles de la lampe à plus haute résistance. La théorie de *bombardement* professée par Tesla ne nous facilite pas l'explication de ce fait surprenant.

Mais nous nous approchons beaucoup de la connaissance de ces choses, si nous continuons d'étudier la résistivité relative dans ces conditions. Déjà M. Tesla démontrait, qu'une lampe intercalée dans un circuit de courant oscillant brûle, quand même les deux pôles sont réunis par un gros fil de cuivre. Dans mes expériences j'ai réussi à faire briller la lampe à cinq bougies, même en reliant, sans provoquer une induction, les deux pôles de la lampe par un fil de laiton de 3 millim. d'épaisseur et deux mètres de longueur. Pour un courant de basse tension (d'une tension usitée dans l'industrie) ce fil de laiton aurait si peu de résistance à côté de la résistance de la lampe que presque tout le courant aurait trouvé son chemin par le fil et la lampe resterait obscure. Ce fil de laiton semblait avoir la même résistivité envers le courant oscillant comme le fil de charbon de la lampe à 5 bougies (200 ohms pour les courants ordinaires). Si je remplaçais ce gros fil par un fil très mince le résultat était — encore en contradiction avec ce qui se passe dans les courants ordinaires — le même, c'est-à-dire la résistivité du gros et du mince fil se montrait à peu près égale pour les courants oscillants. Peut-être aurais-je pu trouver quelques différences si j'avais pu varier encore ces expériences.

Si, maintenant, je mettais le corps humain à la place du fil, en armant de deux cylindres métalliques les pôles de la lampe et les prenant en main : la lampe à 5 bougies s'éteint immédiatement, le courant passe donc en conséquence plus aisément à travers la peau sèche et l'organisme qu'à travers la lampe. M'étant servi d'une lampe à 50 bougies (70 ohms pour les courants ordinaires), la même expérience ne m'a pas aussi bien réussi. De ces expériences il résulte, que la résistivité du corps humain envers le courant oscillant est plus grande que celle de la lampe à 50 bougies, mais considérablement plus petite que celle de la lampe à 5 bougies. En observant pendant ces expériences la sensation qu'on reçoit dans la main, il fut démontré que la sensation était d'autant plus grande que nous laissâmes passer le courant par des parties du corps de plus en plus rapprochées (nous tachâmes naturellement de faire passer les courants par des surfaces égales dans le corps) ; cette expérience semble prouver que dans ces conditions la résistivité du corps ne dépend pas comme ordinairement de l'épiderme, mais des parties internes, sinon le courant ne passe qu'à travers la peau sans entrer dans les profondeurs de l'organisme.

Ces expériences mettent hors de doute la considérable altération de la résis-

tivité des conducteurs ; certes, cela aide à expliquer beaucoup les phénomènes insolites, mais comme l'exemple suivant le démontre, ces notions ne suffisent pas à faire enlever toutes les difficultés. Si je laisse passer le courant oscillant à la fois par deux lampes placées l'une après l'autre, mais de différente valeur, soit 5 et 50 bougies (100 volts) et si je règle le courant générateur primaire de façon que la deuxième lampe brûle seule et que la première soit éteinte, et si dans ces conditions je supprime le courant primaire sans changer le dispositif des appareils, pour que je puisse réinstaller d'un seul mouvement la même quantité du courant ; si dans ces conditions, dis-je, après avoir laissé refroidir les lampes, je ferme le circuit du courant primaire, les phénomènes suivants se produisent, à savoir : au premier moment la lampe à 5 bougies s'allume, après 5-10 secondes l'autre lampe commence à rougir, mais en même temps la première s'éteint. On peut facilement prouver que dans ces conditions c'est à l'altération de la conductibilité du fil de charbon par la chaleur qu'il faut attribuer la transition de l'incandescence d'une lampe à l'autre, parce que, si après avoir rompu le courant je n'attends pas le refroidissement du fil, mais aussitôt je ferme le courant de nouveau, c'est seulement la lampe à 50 bougies qui devient incandescente. La caléfaction amoindrit la résistivité du fil de charbon, aussi elle augmente l'intensité du courant ; c'est en harmonie avec l'expérience citée plus haut, dans laquelle nous changeâmes l'intensité du courant primaire, mais pour expliquer la transition de l'incandescence d'une lampe à l'autre ce changement ne suffit pas. L'influence de la résistivité est démontrée encore par l'expérience suivante : si j'interpose dans le circuit du courant oscillant *parallèlement* deux lampes de la même valeur, mais construites pour une tension différente (par exemple 50 et 100 volts), celle correspondant à la plus haute tension rougit plus facilement.

De ces faits il résulte que pour les courants oscillants la conductibilité des différentes substances est altérée dans des mesures différentes, souvent opposées à ce qu'on voit ordinairement, et principalement, c'est ce qui nous intéresse le plus, *la résistivité de l'épiderme ne semble pas être plus grande que celle des tissus sous-jacents et que la résistance entre les deux mains d'un homme adulte est de beaucoup moindre que celle d'un gros fil métallique de la même longueur.* Si nous comparons la résistivité du corps humain à une lampe à incandescence, nous trouvons que 1 mètre 60 centim. du corps humain ont à peu près la même résistance qu'une lampe à 16 bougies 100 volts, la selfinduction du corps humain est donc très petite.

De tout ce qui vient d'être dit on peut conclure que l'innocuité de ces courants traversant le corps humain et allumant des lampes à incandescence peut être expliquée d'abord par la petitesse de la densité de ces courants, ayant une intensité minime et une surface assez étendue (les deux poignets) et ensuite et principalement par *la conductibilité relativement grande du corps humain pour ces courants oscillants; en conséquence, la résistivité du corps humain étant trop petite, l'énergie électrique passe à travers l'organisme sans y produire un effet sérieux.* Ainsi la perte de l'énergie, c'est-à-dire le travail produit par le courant, est relativement petite à travers l'organisme ; si on distribue cette perte sur la route relativement longue entre les deux mains, on trouve une dépense d'énergie si petite pour l'unité du corps que l'innocuité est facile à comprendre.

Enfin il faut encore prendre en considération la *convection*, laquelle aide à expliquer l'augmentation relative de la résistivité de la lampe, quoique Tesla ne la voulait appliquer qu'aux courants à tension plus basse. Comme on sait, la convection est la radiation du courant, c'est-à-dire une perte d'énergie par la tran-

sition du courant en sens vertical aux objets entourant le conducteur. La convection est pour les courants oscillants très grande partout où ce courant trouve un milieu même d'une conductibilité très petite ; mais comme le vide des lampes à incandescence est le meilleur isolateur connu, le courant n'a pas de convection pendant son chemin à travers le fil de charbon, et ainsi toute son énergie est fructifiée. Dans les expériences de Tesla la lampe resta obscure quand il faisait entrer l'air dans la lampe.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

847) **Les appendices terminaux des Dendrites Cérébrales et leurs différents états physiologiques**, par Mlle M. Stefanowska. *Annales de la Soc. royale des sciences médicales et naturelles de Bruxelles*, t. VI, fasc. 2-3, p. 351-407 (1 pl.).

Ces recherches, exécutées sous la direction du professeur Heger (Bruxelles), sont la continuation d'une étude publiée par J. De Moor (La plasticité morphologique des neurones cérébraux; voir Trav. du laborat. de l'Iustitut Solvay, Bruxelles, 1896) ; celui-ci ayant démontré la plasticité des neurones-cérébraux, il s'agissait de rechercher les modifications produites dans les prolongements des cellules cérébrales par les excitations de diverse nature qui peuvent leur être communiquées soit directement (électrisation directe de l'écorce), soit indirectement (par les nerfs sensitifs). Sujets d'étude : cobaye et souris blanche. Méthode de Golgi-Cajal (procédé rapide).

De l'étude à laquelle l'auteur s'est livré, il tire les conclusions suivantes :

« I. — Les dendrites des cellules de l'écorce cérébrale sont couvertes d'innombrables petits organes terminaux que nous appelons *appendices pyriformes*. Ces appendices, signalés par R. y Cajal, par Berkley et par d'autres auteurs, ont été généralement confondus avec les *grains* ou encore avec les varicosités des dendrites, dont il y a lieu de les distinguer absolument; pour nous, les appendices pyriformes correspondent aux *épines* de Cajal et aux *gemmules* de Berkley, mais la dénomination que nous proposons de leur donner nous paraît mieux appropriée à leur forme et à leur fonction.

II. — Les appendices pyriformes manquent constamment sur le corps de la cellule et sur son cylindre-axe.

III. — Nous avons constaté la présence des appendices pyriformes sur les dendrites de plusieurs catégories d'éléments cellulaires : ils existent sur les dendrites des cellules pyramidales et des cellules polymorphes de l'écorce cérébrale ; ils existent aussi sur les cellules pyramidales de la corne d'Ammon, sur les cellules du corps strié, sur les cellules de Purkinje et sur les grandes cellules étoilées dans le cervelet. Nos recherches actuelles n'ayant porté ni sur les ganglions du sympathique, ni sur la moelle et le bulbe, nous ne pouvons étendre nos conclusions aux cellules de ces organes.

IV. — Dans l'écorce cérébrale, les appendices pyriformes apparaissent après la naissance, et assez tardivement, chez la souris : ils n'existent pas chez l'animal nouveau-né ; ils sont encore très rares et les dendrites (à part l'existence de grosses perles) sont généralement lisses chez la souris ; âgée de 5 jours ; on

aperçoit les appendices en assez grand nombre, mais encore incomplètement formés, chez l'animal âgé de 10 jours ; ils sont complètement développés chez la souris au 15e jour après la naissance et se rencontrent chez elle en aussi grand nombre chez l'adulte.

L'apparition tardive des appendices pyriformes dans l'écorce cérébrale indique qu'ils sont en rapport avec le développement des fonctions psychiques ; leur complet développement coïncide avec le développement général de l'individu et les premières manifestations d'une réelle activité psychique.

V. — C'est par l'intermédiaire des « appendices pyriformes » que s'effectuent les contacts entre les prolongements des neurones cérébraux. Les impulsions provenant des extrémités nerveuses d'un neurone se transmettraient aux appendices garnissant les terminaisons dendritiques voisines et par celles-ci au corps de la cellule.

VI. — Les variations considérables que présentent les appendices pyriformes dans leur aspect et dans leur nombre sur un même neurone, nous font admettre que ces appareils terminaux peuvent rentrer complètement dans la dendrite sans que celui-ci soit atteint par une altération visible ; cette disparition momentanée ou définitive des appendices pyriformes suffit pour amener la rupture du contact entre les dendrites d'un neurone et l'appareil terminal d'un neurone voisin. Cette rupture du contact nous paraît ne pas devoir être sans influence sur les phénomènes psychiques.

Les appendices pyriformes sont surtout nombreux sur les bouquets nerveux de la zone moléculaire (Berkley).

VII. — La diminution du nombre des appendices pyriformes sur un certain nombre de dendrites est un résultat constant de l'application des excitants à la surface du cerveau ou de l'excitation de cet organe par les nerfs qui s'y rendent. Cette diminution des appendices pyriformes peut aller, lorsque les excitations sont fortes, jusqu'à leur complète disparition. Nous croyons pouvoir conclure de ce fait à la mobilité et même à la contractilité des appendices pyriformes.

VIII. — L'état *perlé* ou *moniliforme* de la dendrite représente chez *l'animal adulte* un stade de repos ou d'arrêt de la fonction, qui peut résulter soit de la fatigue, soit de l'empoisonnement par diverses substances. L'expérience nous a prouvé que sous l'influence de divers excitants (électrisation par divers procédés, électrocution, excitants chimiques), les prolongements protoplasmatiques prennent un état moniliforme et perdent en même temps tout ou partie des appendices pyriformes dont ils étaient garnis à l'état de repos. Nous ne pouvons donc, pas plus que J. De Moor dans un récent travail sur le mécanisme du sommeil, nous rallier à l'opinion de Renaut, qui considère l'état variqueux des dentrites comme correspondant au stade d'activité.

IX. — Les plus fortes excitations n'atteignent jamais la totalité du territoire cortical ; même après l'électrocution, même après des excitations par le courant induit interrompu, on trouve, à côté de régions cellulaires dont les prolongements sont profondément altérés, des groupes plus ou moins importants de cellules d'apparence normale. Ce résultat nous paraît ne pouvoir s'expliquer qu'en admettant une division du travail ou une sensibilité élective dans les différents territoires corticaux. Comment expliquer autrement l'effet partiel et limité de ces excitations violentes ? Elles affectent profondément certains neurones et respectent tout un groupe de cellules limitrophes.

Ces expériences donneraient donc raison aux vues exprimées par V. Lenhossek.

Il nous semble probable, poursuit l'auteur de ce remarquable travail, que les

dendrites d'un neurone n'ont pas toutes la même valeur fonctionnelle : il se peut bien que le panache soit appelé à recueillir d'autres genres d'impressions que les dendrites collatérales et basilaires (racines de Golgi), car nous avons souvent vu que dans certains cas les dendrites collatérales et basilaires des grandes pyramides étaient altérées, tandis que, toutes conditions égales d'ailleurs, leurs panaches avaient conservé l'état normal. » PAUL MASOIN (Gand).

848) **Sur les Neurones Olfactifs**, par DE MOOR. *Bull. de la Soc. royale des sciences médicales et naturelles de Bruxelles*, 7 mars 1898.

D. montre deux coupes de la muqueuse olfactive de la grenouille, l'une prise sur un animal normal, l'autre sur un animal plongé quinze minutes dans une solution de cocaïne à 1 p. 100. Il attire l'attention sur la structure des neurones olfactifs : il a constaté que « sous l'action de la cocaïne les prolongements cellulipète et « cellulifuge de la cellule prennent un caractère moniliforme très accusé ».

PAUL MASOIN (Gand).

849) **Les faisceaux nerveux du Larynx présidant aux fonctions de la Respiration et de la Phonation**, par A. ONOD de Budapest). *Revue hebdomadaire de laryngologie, d'otologie et de rhinologie*, 19e année, nº 17, p. 481, 23 avril 1898 (7 figures).

Exposé des recherches de l'auteur sur l'anatomie des faisceaux nerveux du larynx présidant aux fonctions de la respiration et de la phonation. Les faisceaux de la phonation et ceux de la respiration ont un trajet isolé du centre à la périphérie. Des travaux entrepris sur le récurrent du bœuf, du chien et de l'homme et sur les nerfs du cheval qui paraissent se prêter plus facilement à cette étude, justifient pleinement l'idée de l'isolement des deux ordres de faisceaux répondant à deux fonctions distinctes.

Semon avait formulé cette remarque. Elle est confirmée par les recherches expérimentales de Russel et par les travaux anatomiques de O.

De plus, l'auteur signale le rapport intime existant entre le faisceau respiratoire d'une part, le sympathique et les rameaux cardiaques d'autre part. Il en résulte un véritable enchevêtrement qui rend difficile à isoler ce faisceau alors que le faisceau de la phonation est très facile à poursuivre. A. HALIPRÉ.

850) **Le Phénomène des Orteils**, par VAN GEHUCHTEN (Louvain). *Journal de neurologie et d'hypnologie*, 1898, nº 8, 5 avril, p. 153.

V. G. a examiné l'état du réflexe plantaire dans 6 cas d'hémiplégie organique, et chaque fois il a constaté l'existence du phénomène des orteils du côté paralysé (Babinski). Deux cas se rapportent à des hémiplégies récentes (quelques jours) ; deux autres à des hémiplégies anciennes (2-3 ans) ; un à une hémiplégie infantile gauche sans contracture ; un se rapporte à une femme atteinte d'hémiplégie droite compliquant un goitre exophtalmique.

V. G. a recherché comment se manifeste le réflexe plantaire dans les conditions normales. Il a examiné 30 sujets. Dans les conditions normales, le frottement de la plante du pied est suivi d'un mouvement réflexe consistant dans la flexion plus ou moins énergique des orteils ; ce réflexe peut quelquefois faire défaut. Il se comporte généralement d'une façon symétrique des deux côtés. Jamais il ne se manifeste par une extension des orteils aussi évidente que celle observée dans le pied paralysé d'un hémiplégique.

L'auteur a également constaté le phénomène des orteils dans trois cas de tabes

dorsal spasmodique, et alors il se manifeste aux deux pieds avec une égale intensité. Ce fait semble prouver que le phénomène des orteils est lié à la lésion des fibres des faisceaux pyramidaux, que cette lésion se produise dans la partie encéphalique de ce faisceau (hémiplégie, monoplégie) ou dans sa partie spinale (paraplégie flasque, ou paraplégie spasmodique). Il semble donc se produire dans tous les états pathologiques du névraxe caractérisés par une exagération considérable des réflexes des membres inférieurs. V. G. estime qu'il doit prendre place à côté du phénomène du pied (clonus) dont il partage complètement la valeur séméiologique. PAUL MASOIN (Gand).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

851) **Contribution à l'étude des modifications des Cellules Nerveuses de l'écorce cérébrale dans l'Anémie expérimentale,** par S. SOUKHANOFF (Moscou). *Journal de neurologie et d'hypnologie*, 1898, nº 9, 20 avril (3 fig.).

S. s'est servi dans ce but de la méthode de Golgi.

Expérience I. — Cobaye ; ligature des deux carotides ; après 35 minutes l'animal succombe. Examen de l'écorce cérébrale : un nombre considérable de prolongements protoplasmatiques présentent une modification assez prononcée, consistant dans l'apparition sur les dendrites d'épaississements et de renflements. Ceux-ci sont tantôt sphériques, tantôt fusiformes. Ce processus envahit surtout les dendrites terminales se trouvant dans la couche superficielle de l'écorce cérébrale. Les épaississements fusiformes des prolongements protoplasmatiques sont plus précoces dans leur apparition que les renflements sphériques. Les épaississements et les renflements se disposent ordinairement d'une manière irrégulière. On observe rarement une déformation des contours d'une tige ascendante des grandes cellules pyramidales ; dans ce cas, cette déformation consiste dans l'apparition de gros épaississements fusiformes.

Dans les endroits où les dendrites sont en état moniliforme, les appendices piriformes se disposent d'une façon très irrégulière et çà et là ils commencent à disparaître. De plus, les appendices piriformes sont absents sur les dendrites pourvues de renflements sphériques, tandis qu'ils persistent généralement sur les dendrites qui présentent des épaississements fusiformes.

Expérience II. — Cobaye ; ligature des deux carotides ; 30 minutes plus tard, ligature de la vertébrale ; mort 40 minutes plus tard. Même état moniliforme des dendrites que dans l'expérience I. On observe aussi une diminution considérable du nombre des appendices piriformes sur les dendrites, qui présentent les phénomènes de l'état moniliforme plus ou moins prononcés.

Expérience III. — Cobaye ; ligature des deux carotides ; tué après 24 heures. Quantité énorme de prolongements protoplasmatiques en état moniliforme, intéressant les dendrites terminales et la tige descendante des cellules pyramidales et les dendrites basilaires. Les épaississements et les renflements le long des dendrites sont tantôt fusiformes, tantôt sphériques. Ces modifications intéressent les cellules nerveuses dans toute l'épaisseur de la couche corticale.

Expérience IV. — Lapin ; ligature des deux carotides ; tué après 24 heures. Les contours des prolongements protoplasmatiques sont souvent déformés, ce qui est dû à des épaississements et à des renflements qui se superposent le long des dendrites. L'état moniliforme envahit parfois presque toute la dendrite. Le processus pathologique est plus marqué sur les prolongements protoplasma-

tiques de la couche superficielle de l'écorce. Le nombre des appendices pyriformes diminue où l'état perlé est plus ou moins prononcé.

Comparant les résultats des diverses expériences, on voit que l'altération cellulaire est d'autant plus profonde que la durée de l'anémie est plus considérable. Toutes conditions égales, les lésions sont plus marquées chez le cobaye que chez le lapin.

L'état moniliforme envahit d'abord les dendrites terminales de la couche superficielle de l'écorce ; l'altération des dendrites latérales et basilaires des cellules pyramidales n'apparaît que plus tard. La déformation des contours des prolongements protoplasmatiques se manifeste (*premier degré*) par ce fait que les contours des dendrites deviennent nettement irréguliers ; ensuite apparaissent les épaississements fusiformes nettement accentués (*deuxième degré* de déformation) ; les renflements sphériques représentent pour S. la modification la plus profonde (*troisième degré*).

Le processus morbide commence d'abord au niveau de la partie périphérique d'une dendrite ; puis il envahit son bout central ; il s'ensuit qu'un seul et même prolongement protoplasmatique peut présenter les divers degrés d'altération décrits ci-dessus. PAUL MASOIN (Gand).

852) **Altérations des Cellules Nerveuses dans l'Empoisonnement par l'urine, le chlorate de potasse et le carbonate d'ammoniaque** (Le alterazioni dei centri nervosi nel avvelenamento per urina, chlorato potassico e carbonato di ammonica), par U. GABEI et G. ANTINORI. *Riforma medica*, 1898, vol. II, nº 30, p. 349, 7 mai.

Les expériences furent entreprises avec l'urée, le carbonate d'ammoniaque, les sels de potasse et l'urine d'un adulte normal. L'urée ne se montra pas toxique ; les autres sels furent employés en solution concentrée avec le manuel opératoire suivant : sur un chien non endormi, on mettait à nu la veine fémorale ; on injectait lentement dans cette veine les toxiques jusqu'à l'apparition des premiers phénomènes d'empoisonnement ; on suspendait alors pendant un instant l'injection, puis on continuait à la pousser avec une grande lenteur jusqu'à la mort de l'animal. Les pièces étaient immédiatement prélevées pour l'examen histologique ultérieur. Celui-ci montra que, de même que dans l'urémie expérimentale, l'altération des cellules des centres nerveux consiste essentiellement en une chromatolyse plus ou moins marquée du protoplasma à laquelle s'associe l'homogénisation aiguë du noyau et l'atrophie variqueuse des prolongements protoplasmiques. Tant la chromatolyse du protoplasma que l'homogénisation aiguë du noyau se retrouvent dans ces différentes intoxications et n'ont en aucun cas des caractères spécifiques. Cependant les différentes altérations diffèrent en intensité et extension suivant le toxique employé, la quantité injectée et le temps qu'a duré l'injection. Les altérations des éléments consécutives à l'empoisonnement par l'urine sont celles qui se rapprochent le plus de celles de l'urémie expérimentale ; si elles sont moins accentuées, il est à remarquer que dans l'intoxication clinique l'empoisonnement se fait en 24-72 heures et plus, et que pendant tout ce temps il agit sur l'élément nerveux, tandis que dans les expériences de G. et A. cette action n'était pas prolongée au delà de quelques minutes. Ce fait de la ressemblance marquée entre les altérations de l'urémie expérimentale et celles de l'empoisonnement par l'urine rend de grande probabilité la doctrine des poisons multiples dans l'urémie, présentée et soutenue par Bouchard, et aujourd'hui admise par la grande majorité des auteurs. F. DELENI.

853) **Atrophie unilatérale du Cervelet**, par Lannois. *Société des Sciences médicales de Lyon ; Lyon médical*, XXX[e] année, t. LXXXVII, n° 15, p. 520, 10 avril 1898.

Enfant épileptique de 9 ans, ayant succombé quatre jours après l'extirpation des deux ganglions sympathiques supérieurs. A l'autopsie on constate l'atrophie du lobe gauche du cervelet qui est réduit au volume d'un œuf de pigeon, de consistance très dure avec épaississement des méninges. Sur une coupe on constate l'atrophie complète de la substance grise, sauf en quelques points où elle persiste sous forme d'un petite bande mince. Les pédoncules semblent un peu atrophiés. Hémisphère droit plus petit que le gauche, pesant 120 grammes de moins. Pas de grosse lésion. L. insiste sur cette atrophie croisée. A. Halipré.

854) **La pathogénèse des Atrophies Musculaires et des Troubles Psychiques du Tabes** (Sulla patogenesi delle atrofie muscolari e dei disturbi psichici nella Tabe dorsale), par R. Colella. *Riforma medica*, 1898, vol. II, n° 26, p. 305, 3 mai (2 obs.).

Les recherches de C. ont eu pour objet d'apporter quelque lumière sur la pathogénie très discutée de l'atrophie musculaire et des troubles psychiques des tabétiques. Dans le tabes dorsalis on peut observer des lésions multiples, et du système nerveux et d'organes qui n'appartiennent pas à ce système. C'est dans ces lésions qu'on a à rechercher la cause prochaine de l'atrophie musculaire et des troubles psychiques, aussi bien qu'on le fait pour les autres symptômes.

On peut avoir dans le tabes des paralysies amyotrophiques graves et étendues sans atrophie des cellules des cornes antérieures et sans lésion des nerfs périphériques. Ces paralysies amyotrophiques doivent être considérées comme dépendantes d'une altération primitive, généralisée et profonde, d'une névrite parenchymateuse des racines spinales antérieures.

Dans le tabes il n'est pas rare de constater un état mental particulier caractérisé par un délire de persécution intimement uni à la progression anatomique du tabes. Il débute par un état lypémaniaque, peu à peu s'organise à mesure que les organes des sens sont attaqués et s'installe sur des troubles sensoriels vrais. Les fonctions sensorielles altérées donnent des notions fausses d'où le délire se fournit des éléments nécessaires à sa constitution. Ces idées délirantes s'associent, d'ordinaire, à un état de faiblesse mentale plus ou moins considérable.

Les troubles psychiques peuvent être attribués : d'abord aux lésions des voies de la sensibilité, nerfs périphériques, moelle, tronc cérébral, puis aux lésions corticales en ces régions où toutes les impressions venues du dehors, acquièrent la modalité psychique (circonvolutions pariéto-occipitales), et en celles où se fondent et se synthétisent les produits de cette zone sensorielle (circonvolutions frontales). C. a en effet trouvé dans le tabes avec troubles psychiques des altérations complexes de l'écorce (cellulaires, névrogliques, vasculaires), prédominant dans la région des circonvolutions pariéto-occipitales.

F. Deleni.

855) **Mal de Pott. Redressement par la méthode de Calot. Mort le 9[e] jour. Examen de la Moelle**, par Mirallié. *Gazette médicale de Nantes*, 16[e] année, n° 23, p. 182, 16 avril 1898.

Enfant de 12 ans, atteint de mal de Pott. Réflexes rotuliens brusques, trépidation épileptoïde. Après redressement, réflexes abolis et trépidation disparue. Mort 9 jours après l'intervention.

L'examen des pièces montre l'existence d'un foyer caséeux, du volume d'une noisette, siégeant à la partie latérale antérieure droite de la dure-mère au niveau de la partie inférieure du renflement lombaire. Sur les coupes histologiques on ne put déceler aucune trace de lésion des faisceaux blancs ou des cellules. Ce fait s'ajoute à ceux déjà connus dans lesquels l'exagération des réflexes et la trépidation épileptoïde ne correspondaient à aucune lésion décelable par l'examen microscopique. A. Halipré.

NEUROPATHOLOGIE

856) **Les Centres Moteurs Corticaux du Cerveau humain déterminés d'après les effets de l'excitation faradique des hémisphères cérébraux de l'homme,** par Lucien Lamarcq. *Archives cliniques de Bordeaux*, 6e année, nos 11 et 12, p. 491 et 568. Novembre et décembre 1897 (56 pages).

I. — L'utilité de la faradisation du cerveau humain paraît dans certains cas indiscutable.

Parfois la trépanation étant pratiquée on ne trouve pas la lésion que l'on pensait rencontrer. Faut-il dès lors supposer que l'entrecroisement du faisceau pyramidal n'existe pas et d'emblée se décider à trépaner du côté opposé. Pour l'auteur il est plus simple d'exciter faradiquement le cerveau et de voir si l'excitation donne lieu à des mouvements croisés. Un autre argument en faveur de la méthode est tiré des anomalies fréquentes qui existent dans la conformation des circonvolutions et dans la localisation des centres fonctionnels. L'cxcitation permet encore de se rendre compte exactement de la nature du centre sur lequel a porté la trépanation.

Mais pour tirer de cette méthode tout ce qu'elle peut donner il faut agir avec circonspection. Les courants employés ne doivent pas être trop forts, afin d'éviter la diffusion du courant. Il faut se rappeler que le premier mouvement produit correspond au centre excité, les autres mouvements tiennent à la diffusion du courant. Il faut employer le courant minima, car on agit le plus souvent sur des cerveaux déjà excités. On doit se rappeler que le cerveau devient d'autant plus excitable que les excitations sont répétées. Parfois le mouvement ne se produit pas, ce qui cst dû à l'existence d'une lésion sous-jacente. Enfin les zones motrices sont confluentes et le déplacement de l'électrode dans une proportion très minime (1 millimètre et demi) donne des résultats différents ou bien des réactions successives lorsque les électrodes sont placées à la limite de deux centres voisins.

Comme chez les animaux, l'excitation de la surface du cerveau de l'homme est suivie de l'apparition de mouvements coordonnés et non de la contraction de muscles isolés. L'excitation corticale se distribue toujours à des groupes musculaires synergiques. L'excitation de la substance grise en dehors des accès convulsifs dus à l'électrisation peut, si elle cst prolongée, donner lieu à une contraction musculaire qui persiste encore quelques instants après que l'excitation a cessé, ce qui n'a pas lieu pour les excitations même prolongées de la substance blanche. Un courant un peu plus fort appliqué à travers la dure-mère donne des mouvements mais moins localisés.

II. — Résumé avec figures de très nombreuses observations dans lesquelles l'électrisation faradique fut employée.

III. — Cette étude permet de préciser les localisations de la zone motrice. Localisation des mouvements de la face (bouche, yeux, paupières, sourcils, langue, tête et yeux conjugués), du membre supérieur (doigts, pouce, poignet, épaule), du membre inférieur. L'ensemble de ces faits nous apprend que la zone motrice n'a pas une position absolument identique à la surface de tous les cerveaux humains. Les variétés ne proviennent pas seulement des relations variables que les sillons de l'écorce présentent entre eux, mais encore de la localisation différente de la zone motrice suivant les sujets. Cette zone peut siéger uniquement sur F A ou en grande partie sur P A ou sur les deux également. A. Halipré.

857) **Un cas de Paralysie Bulbaire**, par Hervonel. *Gazette médicale de Nantes*, 16e année, n° 23, p. 182, 16 avril 1898.

Jeune femme présentant une atrophie considérable de la langue qui est déformée, sillonnée de toutes parts de sinuosités caractéristiques; aphonie presque complète par paralysie des cordes vocales, principalement la gauche. Difficulté énorme pour la prononciation des labiales. Troubles de la déglutition. Pas de dyspnée. Pas de troubles de sensibilité, pas de troubles visuels. Légère atrophie des éminences thénar et hypothénar.

Après quelques semaines un examen ophtalmoscopique permit d'affirmer l'existence d'une tumeur cérébrale. A. Halipré.

858) **Sur un cas de Méningite Tuberculeuse à forme de Polioencéphalite aiguë (Ophtalmoplégie)**, par Hervonel. *Gazette médicale de Nantes*, 16e année, n° 21, 2 avril 1898.

Jeune fille hystérique ayant présenté les signes de la polioencéphalite. Le diagnostic, hésitant entre méningite tuberculeuse et accidents grippaux, ne fut établi qu'après la mort. On trouva à l'autopsie les granulations tuberculeuses avec exsudat purulent sous-arachnoïdien autour de la protubérance, au-dessus des tubercules quadrijumeaux. A. Halipré.

859) **Hémiplégie Spasmodique Infantile; accès caractérisés par du délire, des hallucinations et une déviation conjuguée des yeux et de la tête**, par Bouchaud. *Journal de neurologie et d'hypnologie*, 1898, n° 7, p. 133-143.

Cette observation, très soigneusement et longuement rapportée, peut être résumée comme suit : à l'âge de 3-4 ans, à la suite d'une maladie infectieuse, très probablement dans la convalescence de la fièvre thyphoïde, sont survenues des crises convulsives suivies d'une hémiplégie du côté droit et plus tard de contracture, avec déformation et arrêt de développement des membres paralysés. Vers l'âge de 23 ans les convulsions se sont reproduites sous forme d'épilepsie symptomatique. Le malade succombe, et, à l'autopsie, on constate dans le cerveau l'existence d'une sclérose lobaire atrophique et, dans le cervelet, une lésion semblable, siégeant dans le lobe opposé de celui qui était lésé dans le cerveau. L'atrophie de l'hémisphère gauche était considérable: il pesait 335 gr. en moins que l'hémisphère droit.

L'auteur attire l'attention sur certains troubles nerveux constatés dans les derniers temps de la vie et qui se sont reproduits sous forme d'accès. Les deux premiers ont consisté en troubles intellectuels, nystagmus et cécité; dans les deux autres, à ces symptômes se sont ajoutés des hallucinations et une forme spéciale de déviation conjuguée des yeux et de la tête.

A quelle cause faut-il attribuer cet ensemble de phénomènes ? B. fait une revue des cas qui peuvent se rapprocher de celui rapporté et rappelle les conditions dans lesquelles se produisent ces symptômes ; l'auteur admet qu'ils ne doivent pas être recherchés dans une cause organique, mais doivent être rattachés à un état dynamique. A l'appui de sa manière de voir, B. cite des cas analogues au sien. Il rattache les accès constatés « à l'état épileptique ». Nous nous permettrons de remarquer que l'argumentation présentée par B. à l'appui de sa thèse nous paraît bien loin d'amener à la conviction. PAUL MASOIN (Gand).

860) **Un cas de Syndrome hypocinésique de Erb** (Su di un caso di sindrome ipocinesica di Erb), par GAETANO FINIZIO. *Riforma medica*, 1898, vol. I, nos 50, 51, 52, 2, 3, 4 mars, p. 589, 602, 615.

La synonymie de la *maladie de Erb* est fort étendue. Les termes de *poliomésencéphalomyélite* (Kalischer), *myasthénie grave pseudo-paralytique* (Jolly), *paralysie bulbaire sans lésion anatomique* (Oppenheim), *paralysie bulbaire asthénique* (Strumpell), *syndrome paralytique bulbaire vraisemblablement curable* (Goldflam), *ophtalmoplégie externe progressive avec paralysie bulbaire terminale* (Eisenlohr), *paralysie bulbaire supérieure subaiguë à type descendant* (Marinesco), *maladie de Erb* (Murri), *maladie de Erb-Goldflam*, *de Hoppe-Goldflam*, *de Wilks*, ne sont pas irréprochables; F. préfère la dénomination de *hypocinésie de Erb*.

Après l'historique de la question F. donne son observation. Il s'agit d'un homme de 42 ans, ayant des antécédents héréditaires (mère migraineuse, sœur sujette à des migraines avec troubles vaso-moteurs, frère mort en bas âge de convulsions, un autre frère irascible, batailleur, condamné pour voies de fait) et personnels (né à 7 mois en état d'asphyxie, a bégayé jusqu'à l'âge de 6 ans, alcoolisme, caractère irascible, une grande frayeur quelques jours avant la maladie), fièvres paludéennes guérics depuis plusieurs mois, début de dysenterie il y à 13 ans, influenza il y a 8 ans, pas de syphilis. Depuis deux ans il est occupé a un travail pénible (il tourne une roue pesante),

Un matin de janvier 1897, il a du ptosis à droite et de la diplopie ; ces phénomènes durent 15 jours, guérissent complètement, et reviennent 8 jours plus tard ; depuis, ptosis et diplopie persistent avec des phases d'amélioration et d'aggravation. Plus tard la fatigue dans la marche survenait rapidement, puis, cette rapidité de production de la fatigue atteignit les membres supérieurs, il dut cesser son travail et l'annulaire de la main droite puis celui de la main gauche prirent une attitude en demi-flexion. Les muscles de la mastication deviennent faibles.

En avril, il ne peut mâcher la croûte de pain ; pendant qu'il mange, les lèvres sont prises de torpeur; surtout le soir, il interrompt son repas pendant plusieurs minutes à cause de la fatigue ; quelquefois les liquides refluent par le nez. Il peut encore se promener, mais il doit se reposer tous les deux cents mètres. Un soir, il se trouve si épuisé, qu'il faut le coucher ; il n'avait plus, dit-il, la force de cracher. — En mai, survint quelque amélioration ; c'est alors que dans un voyage, on dut par deux fois le porter à bras pour le faire changer de train ; à l'arrivée, après un repos, il peut rentrer chez lui. En juillet, il ne peut plus monter les escaliers de sa maison ; en septembre, il ne peut plus que faire quelques pas dans sa chambre. Pendant cette maladie, cet homme avait de temps en temps des palpitations de cœur qui survenaient sans cause appréciable, et des paresthésies des membres inférieurs, sensations de chaleur ou de froid.

État actuel. — Sensation de pesanteur à la région sourcilière droite, ptosis plus marqué à droite, légère exophtalmie du même côté, diplopie par parésie (inconstant) du droit interne de l'œil droit. Plis de la face moins marqués à

droite. Lorsque la langue a été tirée hors de la bouche pendant quelque temps, elle tend à rentrer en présentant des mouvements vermiculaires. Quelquefois reflux des liquides par le nez. La parole, d'abord normale, devient, après quelques minutes de conversation, nasonnée ; les lèvres se font paresseuses, la langue pesante. Aux membres supérieurs, diminution de volume du deltoïde, sus-épineux et triceps, à gauche; des éminences thénar et hypothénar à droite. Annulaires des deux mains en demi-flexion. Troubles vaso-moteurs des mains et des poignets (couleur rouge-brun pouvant persister plusieurs jours). Le bras droit peut être élevé verticalement (après un repos suffisant), mais pas le bras gauche. L'écriture, d'abord normale, devient bientôt indéchiffrable. Marche normale (pour les premiers pas). Réflexes patellaires faibles. La fatigue se produit très rapidement pour tous les muscles, les paupières ne peuvent être soulevées qu'à quelques reprises seulement, les mouvements se font de plus en plus mal et deviennent impossibles ; après un peu de repos ils redeviennent possibles. Il en est de même pour l'élévation des membres supérieurs, les mouvements de la parole, de la mastication, de la déglutition, etc.

Cet épuisement rapide n'offre aucune fixité; il y a des jours, des heures, où il se produit plus vite ; le ptosis aussi est très variable. Ordinairement, mais pas toujours, le soir est plus mauvais que le matin. Les mouvements d'un groupe musculaire fatiguent les autres groupes : la marche fatigue les bras et les muscles des lèvres, une lecture un peu prolongée fatigue les jambes, etc. Enfin, il y eut, dans le courant de la maladie, des phases d'atténuation des symptômes, malgré l'allure en somme progressive.

Examen électrique. — Réaction myasthénique incomplète ; phénomène de la substitution efficace des stimulations volontaires et faradiques bien marqué aux membres supérieurs, moins aux inférieurs.

Pour les accès de tachycardie, 100 pulsations ont été le maximum observé (une seule fois).

Nous ne suivrons pas l'auteur dans les considérations qui complètent son intéressant travail, nous nous bornerons à constater qu'il ne croit pas que la *myasthénie d'Erb* soit nettement séparable des *polioencéphalomyélites*. Entre les cas extrêmes il y a des transitions. En particulier dans son cas on relève un peu d'atrophie de quelques muscles et une ébauche de réaction de dégénérescence ; or, atrophie musculaire et r. d. appartiennent à la polioencéphalomyélite.

F. Deleni.

861) **Mal de Pott syphilitique**, par Dejerine. Leçon de la Salpêtrière, d'après *Revue intern. de médecine et de chirurgie*, 10 avril 1898, p. 114.

Femme de 55 ans ; atrophie bilatérale de la papille (cécité datant de quinze ans). Au membre supérieur gauche : atrophie des éminences thénar et hypothénar, des interosseux, de l'avant-bras (surtout groupe cubital), diminution de la force musculaire et douleurs. Réflexes presque nuls, peu de chose au bras, rien à l'épaule. Au membre inférieur gauche : atrophie légère, paralysie des muscles du bassin, de la cuisse et de la jambe. Clonus, réflexes patellaires très forts. A droite, analgésie et thermo-anesthésie d'autant plus accusées qu'on explore une région plus inférieure; sensibilité tactile conservée. En somme, Brown-Séquard avec dissociation de la sensibilité.

Diagnostic : compression de la moelle cervicale. La malade est une ancienne syphilitique ; on peut hésiter entre une méningite gommeuse et un mal de Pott syphilitique unilatéral. La nature des phénomènes observés fait plutôt penser au mal de Pott. Les douleurs encore très légères que la malade accuse depuis

quelques jours, dans le membre inférieur gauche, prouvent que le mal de Pott gagne le côté droit. Suivant D..., aucune théorie n'a encore donné une explication satisfaisante des phénomènes du syndrome de Brown-Séquard.

THOMA.

862) **Sur un cas de Myélite par compression de la région cervicale avec Paralysie dégénérative flasque des membres inférieurs** (Ueber einen Fall von Compressionsmyelitis des Halsmarks mit schlaffer, degenerativer Lähmung der unteren Extremitäten), par A. WESTPHAL (Berlin). *Archiv. f. Psychiatrie*, t. XXX, p. 2, 1898 (30 p., bibl., hist., 7 fig.).

Chez une femme de 53 ans, après un stade initial (inégalité pupillaire, douleur à la nuque et dans les bras, raideur et sensibilité des vertèbres cervicales) se développe sans fièvre, en deux semaines, une paralysie complète des membres et du tronc, puis une aphonie sans signes laryngoscopiques, une paralysie du diaphragme, de la vessie, du rectum, le décubitus. L'analgésie coïncide avec la paralysie qui n'épargne que la face, le cou et les releveurs de l'épaule; les muscles paralysés présentent à la fin une réaction partielle de dégénérescence. Les réflexes rotuliens, après quelques variations disparaissent. Les symptômes d'hyperexcitabilité (raideur, douleur) s'effacent ; les membres inférieurs ne sont douloureux ni spontanément, ni à la pression. Les diagnostics suivants furent successivement admis : Pachyméningite cervicale, hystérie, lésion étendue des cornes antérieures. A l'autopsie, pachyméningite tuberculeuse au niveau de la 4e racine cervicale. Myélite transverse s'étendant jusqu'à la 8e cervicale ; prédominance des lésions dans les cordons latéraux et postérieurs, avec dégénération ascendante et descendante visible seulement par la méthode de Marchi. Les lésions profondes des cellules allant jusqu'à la destruction presque complète ; d'autres cellules sont pâles, arrondies, sans prolongements, les corpuscules de Nissl présentent tous les degrés de lésions jusqu'à la disparition complète ; existence fréquente de vacuoles. Les lésions cellulaires s'étendent à toute la moelle ; les cellules de Clarke sont saines. Les racines ne présentent que des lésions partielles et au milieu du foyer de méningite seulement. Les nerfs sont sains, sauf le phrénique dont les origines traversent le foyer. Les lésions musculaires sont remarquables et rappellent la dystrophie d'Erb : fibres arrondies, de volume variant de 90 à 4 m., augmentation des noyaux parfois devenus centraux, fibres di et trichotomisées, adipose et prolifération du tissu cellulaire, vacuolisation des fibres (diaphragme, muscles du bras).

Ces lésions cellulaires sont vraisemblablement d'origine toxique et dues peut-être à une infection mixte. W. passe à ce propos en revue un certain nombre de cas qui ont quelque rapport avec son observation; ce n'est pas la première fois que des lésions cellulaires étendues ont été notées dans les cas de compression localisée de la moelle ; elles expliquent les lésions musculaires. Les troubles des réflexes sont difficiles à interpréter en raison même de leur variabilité. L'aphonie paraît due aux lésions des muscles respiratoires.

TRÉNEL.

863) **Hémisection de la Moelle épinière par blessure par arme à feu** (Il caso del maggiore Amadasi, emisezione del midollospinale per ferita d'arma da fuoco), par MARIO VECCHI. *La Clinica medica italiana*, anno XXXVII, nos I, II, p. 49 et 103, janvier et février 1898 (1 obs., 32 p.).

Le 2 avril, blessure du thorax par arme à feu, avec orifice d'entrée sur la ligne axillaire antérieure droite au niveau du troisième espace intercostal et orifice de sortie dans la région sous-épineuse gauche, sur la ligne de l'angle de

l'omoplate. Le 19 avril, on constate : épanchement pleurétique à droite, plaques de décubitus ; paralysie complète de la motilité à gauche ; à droite, analgésie et abolition de la sensibilité thermique du membre inférieur et du tronc jusqu'à la quatrième côte. Contractures douloureuses dans les deux membres inférieurs, surtout à gauche ; réflexe rotulien plus marqué à gauche ; catarrhe gastrique et constipation. Apparition de l'inversion de la sensibilité thermique, fin avril. Deux mois après la blessure, l'épanchement avait disparu, la paralysie à gauche était améliorée, les plaques de décubitus étaient en voie de guérison.

En août, 5 mois après la blessure : parésie accentuée du membre inférieur gauche. Troubles de la sensibilité à droite : analgésie à peu près complète, inversion de la sensibilité thermique, *sensibilité au contact presque normale*. L'analgésie commence presque immédiatement au-dessous de la lésion spinale. Le réflexe patellaire est plus prononcé à gauche. Un peu de diminution de volume des membres à gauche. Sens génésique très augmenté. Épaule gauche plus basse que la droite, légère courbure de l'épine à concavité gauche. Température à gauche plus basse qu'à droite, surtout au pied (1° de différence au niveau du mollet, 10° au pied). En octobre, tous les mouvements se font ; mais ils sont limités et un peu lents. Pas de réflexes plantaires ; le crémastérien, peu marqué à droite, manque à gauche, patellaire plus fort à gauche ; au contraire, le réflexe du quadriceps existe à gauche, manque à droite. Pas de clonus du pied. La sensibilité tactile est parfaite des deux côtés ; la dolorifique est diminuée à droite, jusqu'au niveau de la 4e côte ; à gauche, hyperesthésie diffuse à tout le côté, limitée en haut par une zone analgésique correspondant au territoire des 3e et 4e nerfs intercostaux. Les poids sont mieux appréciés à gauche qu'à droite. En novembre, synovite des deux genoux à la suite de massage.

En résumé : hémiparaplégie à gauche, analgésie (à la douleur et à la chaleur) du membre droit et du tronc à droite jusqu'au niveau de la 4e côte, réflexe patellaire augmenté à gauche. Contractions douloureuses des deux côtés et parésie intestinale. Pas d'incontinence. Puis, hyperesthésie notable à gauche avec zone d'analgésie à sa limite supérieure ; pas de zone d'hyperesthésie au-dessus de l'analgésie droite. Paralysie vaso-motrice à gauche.

La double arthrite des genoux, ayant débuté en novembre, 8 mois après la blessure, ayant persisté longtemps (cause déterminante : massage), la légère hypertrophie du côté gauche sont attribuables à la lésion médullaire ; l'abaissement de température du membre paralysé à la paralysie vaso-motrice, à la diminution du trophisme, à la limitation du travail musculaire. DELENI.

864) **Hématomyélie traumatique**, par A. CARDARELLI. *Clinica moderna*, 6 avril 1898, p. 105 (1 obs.).

Présentation du malade. F. DELENI.

865) **Sur l'importance diagnostique de la Ponction Lombaire** (Sull' importanza diagnostica della puntura lombare), par SOLARO. *Riforma medica*, an. XVI, vol. I, n° 60, p. 709, 15 mars 1898.

Historique, et revue de la question. R.

866) **Un cas de volumineuse Méningocèle spinale traitée par l'excision du sac** (A case of large spinal meningocele treated by excision of the sac), par WALTER WHITEHEAD. *The British medical Journal*, 12 mars 1898, page 689 (4 figures).

Enfant de 11 ans, atteint depuis sa naissance d'une méningocèle lombaire et

sacrée : paraplégie et ulcères trophiques depuis trois ans. La circonférence de la tumeur est de 16 pouces et demi (environ 41 centimètres) à sa base. Paraplégie complète, sauf en ce qui concerne les adducteurs et les extenseurs des cuisses, ces derniers étant très faibles ; atrophie des muscles ; incontinence vésicale et rectale ; anesthésie des membres inférieurs. Pas de douleurs. Hydrocéphalie, intelligence normale, strabisme interne de l'œil gauche.

L'opération montre que la cavité ne renferme ni nerfs, ni moelle épinière. Pendant quelque temps le fluide cérébro-spinal sort par les sutures, puis il se forme un gros abcès. L'enfant guérit de l'opération, mais il n'y a aucune amélioration dans la paraplégie. Deux ans après, celle-ci est absolument la même.

L. Tollemer.

867) **Contribution à l'étude de la pathogénie de la Maladie de Basedow**, par Haskovec (de Prague). *Gazette hebdomadaire,* 13 février 1898, n° 13, p. 150.

Le liquide thyroïdien produit, après l'injection intra-veineuse, une diminution de la pression sanguine et l'accélération du pouls. Cette accélération peut provenir de la paralysie du centre du vague, ou d'une excitation des fibres intra-cardiaques et du muscle du cœur, ou enfin elle peut être causée par l'excitation des nerfs accélérateurs.

Haskovec pense que c'est le centre des nerfs accélérateurs dans le bulbe qui est influencé par le liquide thyroïdien. Pour en donner une preuve directe il a excisé les premiers ganglions dorsaux (ganglia stellata) dans lesquels se trouve le plus grand nombre de fibres accélératrices ; dans une autre série d'expériences il a coupé la moelle au-dessus de la première vertèbre dorsale. Après injection de liquide thyroïdien, l'accélération du pouls.

On observe, au contraire, quelquefois un léger ralentissement. Le vague et le sympathique cervical renferment quelques fibres accélératrices ; si on les coupe en même temps que les ganglions stellaires, on n'observe pas l'accélération du pouls après l'injection du liquide thyroïdien.

L'accélération du pouls se produit après l'injection, même si le pouls est ralenti par un tonus exagéré du vague (centre irrité par l'absence d'oxygène).

Ces faits jettent quelque lumière sur les rapports du vague et des accélérateurs. Les *accélérateurs ont un centre qui peut être excité par les toxiques.* La diminution de la pression intra-artérielle ne tient pas à l'accélération du pouls ; elle n'est pas exclusivement d'origine bulbaire et peut dépendre aussi bien des centres spinaux que de la périphérie même.

Feindel.

868) **Mélancolie et Goitre Exophtalmique**, par F. Devay. *Archives de neurologie,* vol. IV, 2e série, n° 24, décembre 1897, p. 491 à 497.

Observation d'un prêtre de 45 ans qui, à la suite de surmenage, fut pris de tremblement accentué de tout le corps, plus marqué aux membres supérieurs, d'amaigrissement rapide. Des troubles dyspeptiques s'étaient montrés antérieurement et avaient reparu avec l'éclosion de ces nouveaux accidents. A ce moment le corps thyroïde était un peu gros. Cet état persista un an et demi. Trois ans plus tard, réapparition des mêmes symptômes avec palpitations angoissantes à accès paroxystiques et de l'insomnie ; en même temps apparaissent des troubles hypochondriaques qui s'accentuèrent jusqu'à donner lieu à un état lypémaniaque, hallucinations, insomnies. Sous l'influence du traitement

opiacé, l'état mental est redevenu satisfaisant : le traitement thyroïdien a amené la disparition des accidents basedowiens.

S'agit-il dans ce cas d'une association morbide temporaire ou s'agit-il d'un état mental propre au goitre exophtalmique ? Contrairement à Ballet et Hirschl, qui n'admettent pas la mélancolie symptomatique de la maladie de Basedow, l'auteur admet un rapport de cause à effet entre le goitre et la psychose : la maladie thyroïdienne peut donner lieu à une modification de la sécrétion glandulaire capable de provoquer une intoxication et par ce mécanisme un état psychique spécial. PAUL SAINTON.

869) **Quatre cas de Goitre Exophtalmique familial** (four cases of a family type of exophthalmic goitre), par Dr DANIEL R. BROWER (Chicago). *The Chicago medical Recorder*, avril 1898, p. 335.

Sur six enfants d'une même famille, quatre sont atteints de goitre exophtalmique : ils ont de la tachycardie, le pouls variant de 100 à 140 pulsations à la minute. Ils ont des goitres pulsatiles avec frémissement au toucher. Un d'eux présente de l'exophtalmie avec convergence défectueuse des yeux. Tous ont une résistance électrique diminuée, de la nervosité, des taches cérébrales, du tremblement et de la pigmentation de la peau. Deux de ces enfants ont du sucre dans l'urine : ils sont tous peu anémiés.

Il n'y a pas d'antécédents héréditaires nerveux, sauf de l'asthme chez le grand-père paternel; et l'étiologie reste très obscure. Cependant depuis 13 ans que la famille habite Chicago, tous ont vécu dans des conditions hygiéniques défectueuses et ils sont végétariens. L. TOLLEMER.

870) **Sur un cas de Goitre Exophtalmique; action de la sympathicotomie (opération de Jaboulay) sur l'exorbitisme et sur la tachycardie,** par COMBEMALE et GANDIER. *Gazette hebdomadaire*, 24 avril 1898, no 33, p. 385 (1 obs.).

Résultats : diminution *immédiate* de l'exophtalmie, abaissement de 200 à 100, *dans la semaine*, du nombre des battements cardiaques. C. et G. estiment, avec Wertheimer, que les filets sympathiques de la thyroïde, après la section du tronc, cessent d'activer la sécrétion thyroïdienne, cause de la tachycardie, et qu'ainsi l'ébullition cardiaque cesse faute d'éléments pour l'entretenir. THOMA.

871) **Bradycardies paroxystiques**, par A. CHAUFFARD. *Bulletin médical*, 30 mars 1898, no 26, p. 297 (4 obs.).

Le syndrome bradycardique complet peut apparaître et évoluer parfois sous des formes très comparables à la tachydardie paroxystique, et guérir, le tout chez des sujets artério-scléreux et subissant l'action d'une cause provocatrice. Il parait être dû à un mode spécial de réaction nerveuse individuelle. Quand il survient à l'occasion d'une maladie aiguë, il constitue une grave complication qui doit faire redouter la mort subite, si des accidents nerveux apparaissent.

THOMA.

872) **Des causes occasionnelles de l'Épilepsie**, par G. BALLET. *Indépendance médicale*, 26 avril 1898, p. 121.

La lésion cérébrale (résultant d'un vice de développement du cerveau, ou d'une infection dans la première enfance) qui crée l'épilepsie dite essentielle, peut sans doute se suffire à elle-même, mais souvent, pour déterminer les crises,

elle cherche des adjuvants, parmi lesquels les intoxications (alcool, absinthe) et les auto-intoxications (par troubles de la nutrition) tiennent le premier rang.

THOMA.

873) **Un cas de Paramyoclonus multiplex associé à l'Épilepsie,** par S. GARNIER et SANTENOISE. *Annales médico-psychologiques*, t. VII, 8ᵉ série, mai 1898, (1 obs., 8 p.).

Les secousses ont débuté le lendemain d'un accident, dans l'enfance. Elles surviennent par accès irréguliers, elles sont très généralisées. L'épilepsie apparut trois mois plus tard. La maladie dure depuis quatorze ans. Cette coexistence des deux affections est rare.

TRÉNEL.

874) **De l'Épilepsie au point de vue clinique et médico-légal.** Revue critique, par KOVALESKY (Saint-Pétersbourg). *Ann. médico-psychologiques*, t. VII, 8ᵉ série, janvier à mai 1898.

Après une revue de la question, K. admet qu'aux différents moments de la vie des épileptiques, leur responsabilité pour les crimes commis peut être de trois genres : absolue, relative et partielle, nulle. Il donne à ce propos plusieurs observations.

TRÉNEL.

875) **Épilepsie auto-toxique d'origine hépatique** (Epilessia auto-tossica di origine epatica), par C. FERRARINI. *Rivista quindicinale di psicologia, psichiatria, neuropatologia*, 15 février 1898, vol. 1, fasc. 20, p. 205 (1 obs.).

A l'auto-intoxication d'origine hépatique ont été rapportées diverses manifestations mentales ou nerveuses. Charrin a décrit un *délire hépatique transitoire*, Klippel une *folie-hépatique* et des *délires d'origine hépatique* chez les alcooliques, Teissier une *paralysie agitante*, et Joffroy une *pseudo-paralysie générale* d'origine hépatique ; puis des *convulsions* de même origine ont été notées par Day, une *éclampsie* mortelle chez des enfants par Mya, etc.

F. a pu suivre toute l'évolution d'un cas d'*épilepsie* dont l'origine hépatique ne paraît pas douteuse. Il s'agit d'un garçon de 17 ans, à hérédité très chargée ; l'épilepsie ne date que de 8 mois et est apparue deux mois après une forte impression morale. D'abord, les attaques épileptiques furent classiques ; puis avec elles ou en dehors d'elles apparurent des phénomènes d'automatisme ambulatoire. Les attaques devinrent de plus en plus fréquentes, jusqu'à atteindre le nombre de huit par jour ; l'état mental du sujet était fortement atteint.

La peau est de couleur brun verdâtre, les conjonctives jaunâtres. Le foie est un peu augmenté de volume. Dans l'intervalle des accès il y a de l'urobiline dans l'urine ; après l'accès, de l'urobiline, ou plus souvent des pigments biliaires, ou les deux choses à la fois. Le tube digestif était en mauvais état (langue sale, flatulence, alternatives de diarrhée et de constipation, anorexie).

Le malade fut soumis aux purgations répétées et à la diète lactée ; l'ictère s'effaça en partie, les accès devinrent moins fréquents ; le malade fut rendu à sa famille. Il eut pendant les deux mois suivants quelques accès ; depuis lors (2 ans 1/2), plus aucun. Il n'a actuellement plus d'ictère, le tube digestif est en bon état, les urines ne contiennent ni urobiline, ni pigments biliaires.

La lésion du foie et l'épilepsie semblent, dans ce cas, en rapport étroit l'une avec l'autre. La cause accasionnelle du début, la grande frayeur, aurait bien pu engendrer l'épilepsie chez un individu aussi taré ; mais elle a d'abord agi sur la circulation du foie et produit un ictère immédiat ; l'épilepsie n'est venue que

deux mois plus tard et s'est amendée en même temps que l'ictère s'atténuait et que les pigments biliaires devenaient plus rares dans l'urine.

Or la bile est convulsivante. Axenfeld (1895) a montré que la bile injectée dans la carotide exalte considérablement l'excitabilité du cerveau ; Bickel (1897), appliquant directement la bile sur l'écorce, a obtenu des convulsions. On peut donc penser que dans le cas de F., la bile circulant dans le sang excitait les centres nerveux dont le pouvoir d'inhibition était originairement en déficit. F. Deleni.

876) **De l'Hystérie mâle,** par V. K. Didrichson. *Arch. russes de psychiatrie, de neurol. et de médec. légale*, t. XXXI, 3, p. 1-15, 1898 (hist., bibliogr., 3 observ. orig.).

Après un court historique du sujet en question, l'auteur critique les opérations étrangères sur l'hystérie chez l'homme, ainsi que chez la femme. D'accord avec le professeur Kovalevsky, Eulenburg et Mendel, D. trouve que l'hystérie mâle est beaucoup plus rare que celle chez la femme, vu le rôle important que joue chez la femme le développement de la période génitale et la menstruation. Celle-ci provoquerait chez les femmes, même sans prédisposition névropathique, toutes espèces d'attaques somatiques et nerveuses, voire le tableau complet de l'hystérie. De même, la grossesse (vomissements incoercibles, Kaltenbach), l'accouchement et l'allaitement sont susceptibles de donner naissance à l'hystérie (Kovalevsky) chez la femme.

D. est d'avis que la tendance de beaucoup d'auteurs à trouver quelque chose de particulier dans les crises d'hystérie mâle, différentes de celles chez la femme, est bâtie sur un terrain peu solide. Après avoir passé en revue les signes différentiels de l'hystérie chez l'homme indiqués par les auteurs (Oppenheim et Thomsen, Charcot, Briguet, Pitres, Roubinovitch, etc.), D. indique de son côté, une particularité de l'hystérie masculine, c'est sa combinaison avec la neurasthénie, sous forme d'hystéro-neurasthénie.

L'hystérie et la neurasthénie étant des maladies, se développent toutes les deux sur un terrain névropathique héréditaire, il n'y a pas lieu de s'étonner de les voir apparaître ensemble. Pour ce qui est de la neurasthénie, le professeur Kovalevsky, cette fois aussi en désaccord avec les auteurs étrangers, l'admet principalement chez l'homme, et d'après lui elle (la neurasthénie) serait « autant rare chez la femme que l'hystérie chez l'homme ». Le professeur Kovalevsky base son opinion sur l'étiologie de la neurasthénie chez l'homme, beaucoup plus large que chez la femme (surmenage physique et intellectuel, genre de vie anomal et irrégulier, l'usage de l'alcool, du tabac plus répandu parmi les hommes, et enfin la syphilis et la période de la vie sexuelle). D'où D. (l'auteur de ce travail) conclut que dans tous les cas, lorsque sur un terrain névropathique avec prédisposition à l'hystérie, agiront les agents étiologiques sus-indiqués, on assistera plutôt au développement d'une hystéro-neurasthénie que d'une hystérie simple. 3 observations personnelles à l'appui. Balaban.

877) **Un cas d'Hystérie mâle. Automatisme ambulatoire. Ballisme** (Sopra un caso d'isteria machile), par Zeri. *Rivista quindicimale di psicologia, psichiatria, neuropatologia*, vol. I, fasc. 3, p. 353, 1er avril 1893 (1 obs.).

Au milieu des autres symptômes présentés par le malade, le ballisme et les fugues ne semblent pas pouvoir être rapportés à l'hystérie. C'est à l'âge de 57 ans, au cours d'une pneumonie, qu'apparut un véritable état d'obsession ; le malade sentait une nécessité impérieuse de hurler, de fuir ; et il souffrait moins

de sa pneumonie que de la contrainte où il était tenu de rester en repos. Une fois guéri de sa pneumonie, il a des attaques d'automatisme ambulatoire ; la nuit, il s'éveille en sursaut, s'habille à la hate, sort de chez lui et court en hurlant dans la campagne ; rien ne l'arrête, il revient satisfait. Ces fugues ne sont ni hystériques, ni épileptiques ; elles sont conscientes, et le malade s'en rappelle toutes les particularités. Elles sont des impulsions conscientes irrésistibles (dromomanie de Régis).

Les attaques de danse sont les unes provoquées par la suggestion et nettement hystériques. Mais celles-ci sont notablement différentes des attaques spontanées, qui ont, comme l'automatisme ambulatoire, les caractères de l'impulsion irrésistible.

Ces deux symptômes, dromomanie et ballisme, sont des phénomènes psychasthéniques. Aujourd'hui que l'on s'accorde à considérer l'hystérie comme une maladie mentale, la distinction avec la psychasthénie ne semble pas être absolue. Les idées fixes, les impulsions, les obsessions, les phobies, sont l'apanage des dégénérés, mais existent aussi dans l'hystérie, en prenant une teinte particulière. Chaque symptôme psychasthénique a sa forme hystérique. De plus, certains malades associent les symptômes hystériques aux symptômes psychasthéniques.

Hystérie et psychasthénie sont donc deux formes morbides très voisines ; elles font partie de cette classe très étendue de maladies mentales auxquelles Janet a donné le nom de *maladies de la désagrégation mentale*. F. Deleni.

878) **Troubles particuliers de la Vision consécutifs au Blépharospasme.** (Eigenartige Sehstörungen nach Blepharospasmus), par P. Silex (Berlin). *Archiv f. Psychiatrie*, t. XXX, fasc. 1, p. 270, 1898 (12 p., 2 obs.).

Il s'agit d'enfants de 3 à 4 ans qui, à la suite de lésions cornéennes et conjonctivales accompagnées de blépharospasme, présentent, après guérison, une véritable amaurose transitoire qui peut durer de quelques jours à plusieurs semaines et qui disparaît ou rapidement ou seulement d'une façon progressive. Il n'existe pas la moindre lésion du fond de l'œil. Le phénomène paraît donc être d'origine cérébrale ; mais de quelle nature est-il exactement ? Est-ce une amblyopie réflexe de l'hystérie, l'oubli des fonctions visuelles, une cécité soit psychique, soit corticale ? Après avoir fait la critique de ces différentes suppositons, S. conclut que dans ces cas on en est réduit à des hypothèses qui ne servent qu'à voiler notre ignorance. Trénel.

879) **Hystérie et Sclérose en Plaques**, par A. Mazerau (de Saint-Étienne). *La Loire médicale*, 17e année, n° 3, p. 79, 15 mars 1898.

Observation d'un homme de 41 ans, chez lequel les symptômes de l'hystérie et la sclérose en plaques coexistaient de manière à rendre le diagnostic difficile. L'ensemble des symptômes plaidait en faveur du diagnostic de sclérose en plaques. Toutefois le diagnostic d'hystérie semble s'imposer en dernière analyse. Parmi les arguments invoqués il faut relever : le début brusque à la suite d'une frayeur ; les troubles de la sensibilité : pseudo-ovaralgie ; signes cliniques de l'œil hystérique (absence de nystagmus, rétrécissement plus accusé pour le bleu que pour le rouge, symétrie des troubles oculaires, parésie très nette de l'accommodation). A. Halipré.

880) **Trismus. Hystérique persistant durant plus de neuf mois**, par Bidlot père, et Xavier Francotte. *Journal de Neurologie*, Bruxelles, n° 22, 1897.

Femme de 27 ans : antécédents névropathiques. Après avoir accusé des

maux de dents intenses et persistants, la malade ressentit de la gêne du côté des articulations temporo-maxillaires et des maux gorge. Après une émotion violente, elle fut brusquement prise d'une constriction de la mâchoire absolument persistante depuis le 24 avril 1896 jusqu'au 10 février 1897, les dents de la mâchoire inférieure dépassent légèrement celles de la mâchoire supérieure. — Alimentation artificielle par sonde introduite entre les maxillaires après extraction de plusieurs dents. — Même pendant le sommeil le trismus persiste. Par intervalles, crises hystériques. Un jour, anniversaire de sa naissance et fête de la fondatrice de l'ordre (car il s'agissait d'une religieuse), tout à coup elle sentit la bouche s'ouvrir : le trismus a cédé ; un mois après il reparaît. Nouvelles disparitions et retours irréguliers en rapport souvent avec des crises hystériques. Ce cas est de tous ceux connus jusqu'à ce jour (Gilles de la Tourette, 3 mois), celui qui offre la plus grande durée (9 mois).

La communication se termine par des considérations sur l'étiologie de l'affection ; étude comparée des divers cas. Paul Masoin (Gand).

881) **Monoplégie brachiale Hystérique**, par Gerest. Société des sciences médicales de Lyon. *Lyon médical*, t. LXXXVII, nº 13, 27 mars 1898, p. 449.

Malade du service de Lépine, âgé de 36 ans, travaillant à planter des pilotis, le corps étant plongé dans l'eau jusqu'aux aisselles une grande partie de la journée. Constate un matin au réveil une impotence absolue du bras gauche.

L'examen médical montra une paralysie flasque avec anesthésie en manchette limitée par une ligne circulaire passant au-dessus du coude. Réflexes et réactions électriques normaux. Pas de troubles trophiques.

On porta le diagnostic d'hystérie bien que le malade ne présentât aucun autre stigmate. Le traitement faradique amena une amélioration rapide. Il y a lieu d'insister sur la marche de la guérison. *Retour intégral des mouvements du pouce coïncidant avec une impotence encore absolue des muscles moteurs des autres doigts.* Il y a donc un mode de régression différent de l'évolution des paralysies organiques et d'origine corticale. A. Halipré.

882) **Névralgie du plexus brachial de nature Hystérique ; diathèse de contracture** (Nevralgia nel distretto del plesso brachiale di natura isterica, di atesi di contractura), par Negro. *Rivista iconografica delle Sezione malattie nervose del Policlinico generale di Torino*, série I, fasc. 3-4, janvier-février 1898, p. 38 (1 obs.).

Femme de 28 ans ; depuis 7 ans, accidents polymorphes d'hystérie ; depuis 2 mois, douleurs vives, térébrantes, au niveau de la face externe de l'humérus droit, avec irradiations à la face postérieure de l'avant-bras et au dos de la main ; les douleurs sont paroxystiques, plus fréquentes le soir et la nuit ; pendant l'accès douloureux, les muscles du membre supérieur entrent en contracture. Pas de tuméfaction, peau normale. Dans l'intervalle des paroxysmes, il ne persiste qu'une sensation comparée par la malade à une myalgie.

A la pression, hyperesthésie de la face externe du bras, et de la face postérieure de l'avant-bras jusqu'au poignet ; maximum sur le trajet du radial dans la gouttière de torsion. Là, une pression forte détermine une crise convulsive. Une zone d'hyperesthésie au niveau du cœur, grande susceptibilité à l'hypnose, pas d'autres stigmates. Amélioration en trois semaines par les applications électro-statiques.

Cette névralgie radiale est de nature hystérique par les raisons suivantes :

1° La compression du radial provoque une crise d'hystérie. 2° Il existe sur la malade une autre zone d'hyperesthésie (région du cœur). 3° La malade a été réfractaire aux analgésiques, aux courants galvaniques et faradiques, ordinairement efficaces dans les névralgies. 4° Elle a été améliorée par l'électricité statique et par cette seule forme d'électricité. 5° La malade a eu antérieurement des manifestations hystériques classiques. 6° La crise douloureuse est accompagnée de contractures. 7° Absence de toute lésion organique cutanée ou profonde.

DELENI.

883) **Fausse Angine de poitrine liée à l'Hystérie ou à la Maladie de Basedow,** par L. INGELRANS (de Lille). *L'Écho médical du Nord*, 2e année, n° 2, p. 19, 9 janvier 1898.

Malade atteinte de crises classiques d'angine de poitrine, se répétant fréquemment sous l'influence de causes variables. Il s'agit d'une fausse angine ; l'étude des anamnestiques permet de limiter la recherche de la cause à l'hystérie et à la maladie de Basedow, sans d'ailleurs autoriser une conclusion ferme à cet égard. Le nitrite d'amyle produit d'excellents résultats, fait à noter car pendant l'accès il y a vaso-dilatation de la face. Il semble paradoxal que dans un cas de ce genre le nitrite d'amyle, qui est considéré comme un vaso-dilatateur, ait produit un résultat. Pareille constation avait été faite antérieurement et Johnson (*Brit. med. Journal*, 1877) soutient à ce propos que le nitrite d'amyle agissait comme antinévralgique.

A. HALIPRÉ.

884) **Contribution à l'étude des échanges de la nutrition dans la Fièvre Hystérique** (Contributo allo studio del ricambio materiale nella febbre isterica), par LUIGI FORNACA (de Turin). *La Clinica medica italiana*, janvier 1898, p. 39.

Observation d'un cas. Les recherches cliniques font voir que les matières albuminoïdes n'ont pas été décomposées en excès pendant la fièvre, comme cela a lieu dans les infections. Au contraire, pendant son séjour au lit, la malade fit des épargnes. Ce fait et la manière de se comporter des phosphates (inversion de la formule), doit faire considérer la fièvre hystérique comme l'équivalent thermique de l'état de mal hystérique.

F. DELENI.

885) **Trois cas de Paralysie Hystérique chez l'enfant. Valeur diagnostique et thérapeutique de l'électricité,** par J. DESTARAC. *Archives d'électricité médicale*, 15 décembre 1897, p. 466.

D. rapporte trois cas de paralysie hystérique chez des enfants, dans lesquels l'emploi de l'électricité a été des plus utiles au point de vue du diagnostic comme au point de vue du traitement. L'absence de réaction de dégénérescence est la règle dans les paralysies hystériques et D. discute les cas dans lesquels on aurait trouvé cette réaction.

E. HUET.

886) **Fausse Tumeur de l'Abdomen,** par CH. TAUCHON. *Gazette hebdomadaire*, 8 mois 1898, n° 37, p. 436.

Tympanisme hystérique ; guérison par une opération simulée. FEINDEL.

887) **Appendicite oblitérante atrophique et Pseudo-appendicite nerveuse,** par GLANTENAY. *Presse médicale*, 16 avril 1898, n° 32, p. 186 (1 obs., 1 fig.)

Les observations concernant un état nerveux en rapport avec l'appendicite se

groupent en trois catégories de faits : les *fausses rechutes de l'appendicite*, *l'appendicite avec péritonisme hystérique*, la *pseudo-appendicite hystérique*. G. donne l'observation d'un malade de 21 ans chez qui des symptômes d'appendicite font pratiquer en décembre 1896 une première laparotomie ; M. Nélaton trouve un appendice normal, pas trace de réaction sur la séreuse voisine ; on referme sans réséquer et l'on porte le diagnostic de *pseudo-appendicite nerveuse*. En décembre 1897, nouvelle crise d'appendicite ; M. Nélaton opère pour, de parti pris, réséquer l'appendice. Celui-ci paraît extérieurement normal ; mais sa cavité est oblitérée ; on reconnaît l'existence d'un processus d'irritation subaiguë, toute récente, disséminée en certains points. Ces poussées inflammatoires doivent sans doute être rendues responsables des accidents observés en clinique. Donc, l'intégrité apparente de l'appendice, à l'ouverture de l'abdomen, ne saurait suffire à décharger sa responsabilité à l'égard des méfaits qui lui paraissent imputables au nom de la clinique, et il doit être traité en conséquence. En agissant de la sorte, on arrivera peut-être à reconnaître des lésions qui autrement risquent de rester ignorées, à moins qu'elles ne se révèlent à un moment donné par un brusque et dangereux réveil.

Quant à la pseudo-appendicite hystérique proprement dite, elle sera bien réduite ou même disparaîtra si les faits sur lesquels elle tend à s'édifier reçoivent tous une sanction anatomique, qui oblige, comme dans le cas précédent, à changer l'interprétation primitive. FEINDEL.

888) **Un cas d'Anurie Hystérique avec élimination supplémentaire de l'urée, qui a duré pendant douze jours, chez une femme hystérique, guérie complètement,** par BARTHÉLEMY GUISY (d'Athènes). *Progrès médical*, 5 février 1898, n° 6, p. 84.

A la suite d'une émotion morale (fils tué dans une querelle), cette femme (39 ans) eut une crise convulsive (antérieurement elle était déjà sujette à des attaques). Depuis lors, faiblesse des membres inférieurs, perte de l'appétit, du sommeil, pleurs continuels, vomissements plusieurs fois par jour ; elle n'urine plus que tous les deux ou trois jours la valeur d'une tasse à café d'urine claire.

Le huitième jour, au matin, elle fut prise d'un fort catarrhe nasal avec issue d'un liquide jaunâtre, d'odeur urineuse, qui coulait du nez, des yeux et des oreilles, goutte à goutte. Du liquide en grande quantité venait du vagin. Tous ces liquides contenaient de l'urée (3,64 par litre), les vomissements en contenaient aussi.

Malgré la longue durée de l'anurie accompagnée de vomissements presque continuels, l'état général de la malade demeura satisfaisant. THOMA.

PSYCHIATRIE

889) **Idiotie hydrocéphalique acquise,** par BOURNEVILLE et J. NOIR. *Archives de Neurologie*, avril 1898, n° 28, pages 288-298.

Observation d'une hydrocéphale morte à l'âge de 4 ans : les antécédents familiaux étaient peu chargés d'hérédité nerveuse : la seule cause pouvant être invoquée était une émotion chez la mère au sixième mois de la grossesse. A l'âge de 10 mois, à la suite d'une bronchite survient l'hydrocéphalie : l'œil droit est atteint d'un glaucome et le côté droit se paralyse. A partir de ce moment, crises convulsives nombreuses, la malade meurt à la suite d'une amygdalite : à

l'autopsie, ramollissement au niveau de la zone motrice et de l'insula, ainsi que dans la région occipitale. L'hydrocéphalie paraît être dans ce cas la conséquence de méningites répétées. PAUL SAINTON.

890) **Le diagnostic de la Paralysie Générale**, par KERAVAL. *L'Écho médical du Nord*, 2e année, n° 16, p. 182, 17 avril 1898.

Série de 9 observations présentant différentes modalités des troubles psychiques chez les paralytiques généraux. Ces troubles n'affectent pas de caractère absolument particulier et au point de vue pratique il faut rechercher et dépister les signes physiques de l'affection (troubles de la parole, inégalité pupillaire...) pour porter un diagnostic ferme. A. HALIPRÉ.

891) **Du Délire dans l'Erysipèle**, par F. BEIGBÉDER. *Th. de Paris*, 1898; 80 pages, index bibliographique, 13 obs. pers. H. Jouve, édit.

Le délire s'observe dans environ 10 p. 100 des cas d'érysipèle : il est aussi fréquent dans les deux sexes; mais chez la femme, il se voit surtout avant 30 ans, chez l'homme après 40. Il se montre à toutes les périodes de la maladie, aussi bien au début qu'après la chute de la fièvre : sa durée est généralement courte. Le plus souvent ce délire est calme et tranquille, il peut être violent et s'accompagner d'hallucinations. Il apparaît chez les individus qui présentent une tare nerveuse et relève de mécanismes différents : tantôt il est sous la dépendance d'une hyperhémie cérébrale ou d'une anémie, tantôt il est dû à l'influence des toxines sécrétées par l'infection ou d'origine exogène (alcoolisme). Dans un certain nombre de cas, il peut être dû à une véritable hydropisie de l'espace interarachnoïdien sans aucune trace de lésion méningée. Comme traitement, l'auteur conseille l'opium à la dose de 0,05 à 0,10 centigr., associé au sulfate de strychnine en injection sous-cutanée. PAUL SAINTON.

892) **Contribution à l'étude de la descendance des Invertis**, par CH. FÉRÉ. *Arch. de Neurologie*, avril 1898, n° 28, p. 273-288 (2 observ.).

A côté des inversions sexuelles acquises et susceptibles d'être traitées par des moyens s'adressant aux conditions pathogéniques, il existe une inversion congénitale sur laquelle la thérapeutique est sans action. Ces invertis sexuels sont tout à fait comparables aux daltoniens, chez lesquels il est impossible de restaurer la vision des couleurs. Les malades sont, contrairement à l'opinion de Raffalovitch, souvent conscients de leur anomalie et les deux observations de ce travail le démontrent avec évidence. Les tentatives que l'on fait pour ramener les invertis dans la règle n'aboutissent qu'à produire des perversions, aussi est-il beaucoup plus sage de maintenir dans la continence les invertis, car les anomalies de la fonction sexuelle peuvent être familiales et héréditaires : il n'est pas rare que l'anomalie progresse quand elle se rencontre dans plusieurs générations successives. PAUL SAINTON.

893) **Le chimisme gastrique dans l'Hypochondrie** (Il chimisco gastrico nella malinconia), par PIO GALANTE. *Annali di neurologia*, an. XVI, fasc. I, p. 28, janvier 1898 (20 p., tableau).

L'existence constante du trouble du chimisme gastrique et de l'hypokinésie gastrique ainsi que d'autres troubles qui peuvent les accompagner (accès de gastralgie, sensation de plénitude, de pesanteur, de tension, de vide, de tiraillement de l'estomac), font penser qu'ils ne sont pas étrangers à l'origine de beaucoup de délires hypochondriaques. Dans ces cas, en effet, les nerfs apportent

continuellement aux centres des sensations anormales, et le malade, qui a constamment son attention fixée sur ses viscères, renforce la valeur de ces sensations anormales. Ces sensations renforcées eu viennent à exciter pathologiquement et les centres où elles se rendent et les centres voisins ; cette excitation propagée peut être l'origine d'idées délirantes.

Attribuer aux troubles gastro-intestinaux un rôle important dans la genèse des délires hypochondriaques n'est pas une idée nouvelle ; elle a été émise par Romberger, Jolly, Krafft-Ebing, Schule, Alt, et d'autres encore ; mais le point difficile à élucider est celui-ci ; quel est du trouble nerveux ou du trouble gastrique, le premier en date ? A cela il est difficile de répondre.

Au fond, il importe peu, que ce soit l'un ou l'autre qui ait marqué le début, ils retentissent sans cesse l'un sur l'autre de telle façon que l'un et l'autre sont responsables de l'aggravation progressive de l'ensemble des accidents.

F. Deleni.

THÉRAPEUTIQUE

894) **L'élongation du Pneumogastrique**, par Jaboulay. *Lyon médical*, t. LXXXVII, nº 16, p. 537, 17 avril 1898.

L'élongation de la 10e paire peut modifier l'excitabilité soit de la région bulbo protubérantielle par les tractions exercées du côté de ses origines, soit des branches de ce nerf qui se rendent aux appareils respiratoire, digestif et circulatoire.

Intervention réalisée : 1º chez *un épileptique* de 16 ans ayant jusqu'à 25 crises par jour; les crises cessèrent; 2º chez *une goitreuse exophtalmique* qui avait des crises dyspnéiques la nuit. La section du sympathique cervical à gauche fit rentrer l'œil correspondant dans l'orbite et supprima la diplopie. La section de la 10e paire fit cesser la toux.

L'opération est pratiquée d'un seul côté par la même incision qui fait découvrir le sympathique cervical, c'est-à-dire par une incision qui longe le bord postérieur du sterno-mastoïdien. Pendant l'élongation le pouls et la respiration sont surveillés. Il ne faut pas dépasser les limites de traction compatibles avec le bon fonctionnement ultérieur du nerf.

A. Halipré.

895) **Traitement du Glaucome par la résection du sympathique cervical**, par T. Jonnesco (de Bucharest). *Presse médicale*, 8 juin 1898, nº 48, p. 307 (7 obs.).

L'influence du sympathique cervical sur la production du glaucome non hémorrhagique consiste (le résultat des opérations le démontre) en une excitation du système sympathique de l'œil. L'ablation du ganglion cervical supérieur du sympathique fait cesser tous les troubles oculaires qui sont sous sa dépendance; l'hypotonie post-opératoire est un fait indéniable. Les glaucomes sans phénomènes irritatifs sont ceux pour lesquels l'opération donne les meilleurs résultats, mais l'intervention peut être tentée dans tous les cas. L'amélioration consécutive à l'opération progresse avec le temps. L'opération est efficace dans les cas même où l'iridectomie a été pratiquée antérieurement, et où l'affection a continué sa marche progressive, c'est-à-dire dans les cas où aucune des opérations connues ne présente des chances de succès.

L'influence de l'excitation permanente du sympathique cervical sur la production du glaucome, trouve une nouvelle preuve dans l'association possible du goitre exophtalmique et du glaucome, association que l'on trouve dans une des observations de J.

Feindel.

896) **Résection du Ganglion de Gasser, opéré avec succès par le procédé de Krause** (2e cas), par DEPAGE. *Bull. de l'Acad. de médec. de Belgique*, mars 1898.

Femme, 51 ans, souffrant depuis 20 ans de névralgies atroces du trijumeau. Tous les traitements employés, y compris la résection des filets périphériques du nerf, n'ont donné qu'un résultat momentané. L'auteur a pratiqué la résection du ganglion de Gasser par la méthode de Krause décrite dans une communication antérieure.

Ce qui fait l'intérêt de l'observation, d'après D., c'est d'abord la difficulté de l'opération en raison de la forme du crâne; c'est ensuite la persistance après l'opération de la sensibilité du globe oculaire; enfin, la paralysie momentanée et consécutive de l'oculo-moteur commun. — La malade est actuellement guérie (opérée il y a 4 mois). PAUL MASOIN (Gand).

897) **Trépanation et drainage arachnoïdien dans la Méningite**, par MATY. *L'Écho médical du Nord*, 2e année, no 14, p. 159, 3 avril 1898.

Après avoir rappelé l'insuccès et l'insuffisance évidente des moyens thérapeutiques jusqu'alors en usage dans les méningites, M. rappelle les indications d'un traitement rationnel. La méningite étant le résultat du développement d'un organisme vivant dans la cavité arachnoïdienne, il faut, pour arrêter son développement, ouvrir la cavité et l'aseptiser. Les méningites aiguës sont particulièrement justiciables d'un traitement opératoire qui se résume dans un drainage des méninges permettant la décompression et la cessation ou tout au moins l'atténuation des douleurs. M. publie une observation favorable et les conclusions suivantes :

1o Le drainage des méninges est indiqué dès le début des méningites infectieuses aiguës.

2o Il agit d'abord sur l'élément douleur et ensuite sur l'infection locale.

Le crâne est le point d'élection pour ce drainage ; une petite couronne de trépan sur les pariétaux ou sur l'un d'eux seulement peut suffire. A. HALIPRÉ.

898) **Traitement préventif et curatif des Eschares des Aliénés**, par A. PARIS. *Archives de Neurologie*, mai 1898, vol. V, 2e série, no 29, p. 394-395.

L'auteur conseille pour le traitement des eschares sacrées l'emploi d'une épaisse couche de coton arrosée de liniment oléo-calcaire ; ce pansement lui a donné des résultats dans les cas où les autres modes de traitement avaient échoué. PAUL SAINTON.

899) **Un traitement de la Maladie de Little**, par VINCENT. *Société nationale de médecine de Lyon*, t. LXXXVII, no 8, p. 266, 20 février 1898.

Amélioration obtenue chez un enfant atteint de maladie de Little, par le traitement chirurgical et orthopédique. (Obs. publiée dans la *Revue de médecine*, 1897.)
A. HALIPRÉ.

900) **Entraînement suggestif actif ou dynamogénie psychique contre les Paralysies Psychiques ou impotences fonctionnelles**, par BERHEIM. *Revue de méd.*, 10 mai 1898, p. 365 (25 p., 11 obs.).

Les paralysies de ce genre se répartissent en quatre catégories de faits. Dans une première, c'est une simple faiblesse musculaire, existant par exemple à la suite d'une maladie prolongée ; cette faiblesse est exagérée par l'impressionnabilité nerveuse du sujet qui, trompé par ses sensations exaltées, croit ne pas pouvoir marcher. Dans ce cas il suffit de forcer le malade à marcher en lui

donnant confiance, en le tenant par les mains d'abord, puis, à mesure qu'il prend de l'assurance, en le laissant aller seul, pour arriver bientôt à restaurer la fonction.

Dans une seconde catégorie, c'est une parésie partielle qui est transformée par le sensorium en paralysie totale. L'entraînement rétablit la fonction dans la mesure du possible, supprimant ce qui est dynamiquement surajouté à la cause organique.

Dans une troisième catégorie, c'cst une émotion ou une auto-suggestion, sensation douloureuse, qui fait inhibition et crée une douleur psychique qui empêche les mouvements de la marche ou une angoisse nerveuse qui envahit le sujet aussitôt qu'il se sent debout.

Enfin il existe un quatrième mécanisme de la paralysie psychique. Une malade de B. n'avait ni douleur, ni peur, ni même sentiment de faiblesse exagérée l'empêchant de marcher. Elle disait : « Je n'ai pas peur ; je me dis quelquefois que je dois pouvoir marcher, je ne suis pas faible et cependant je ramasse en vain toute mon énergie, je ne peux pas. » Le mécanisme de cette sorte de paralysie est celui de l'anorexie nerveuse. Il semble y avoir un obstacle dynamique qui s'interpose entre la cellule psychique et le nerf moteur, faisant contre-suggestion à l'idée de marcher. Cet obstacle ne peut être rompu que par une dynamogénie psychique prolongée.

Si l'esprit est pour quelque chose dans nombre de manifestations morbides, il es tout dans ces paralysies que l'on guérit souvent avec facilité en obligeant le cerveau à faire l'acte idéo-moteur qu'il se refusait à faire de sa propre initiative.

C'est surtout dans le vaste champ des maladies nerveuses dynamiques, contre les impotences fonctionnelles que l'entraînement suggestif trouve son application la plus utile et la plus facile, car le médecin peut substituer son initiative à celle du malade.

Cela est plus difficile quand il s'agit de contracture, d'anesthésie, d'aphonie, de douleurs, de *spasmes*, de vomissements et autres troubles fonctionnels qui ne sont pas susceptibles d'être enrayés sans l'intervention du malade lui-même. On peut faire marcher un malade malgré lui, on ne peut arrêter un spasme sans que le sujet y mette du sien.

FEINDEL.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 20 mai 1898.

901) **Éclampsie guérie par l'accouchement provoqué**, par VINAY.

Observation d'une femme enceinte de six mois, mise depuis huit jours au régime lacté à cause de céphalées, d'obnubilation intellectuelle, d'albuminurie. Pendant la nuit, des accès d'éclampsie étaient survenus et s'étaient succédé depuis lors sans interruption ; la malade était plongée dans le coma. Accouchement forcé sous le chloroforme ; on retire un fœtus mort de 600 gr. ; on continue à donner pendant quelque temps du chloroforme à la malade ; injection de trois litres de sérum artificiel. Les accès s'espacent ; ils cessent dans la soirée. Au bout de cinq jours, la guérison était complète.

D'après V., en présence des formes suraiguës de l'éclampsie, lorsque le trai-

tement médical (chloroforme, chloral, morphine) a échoué, on est en droit de recourir à l'extraction du fœtus par des procédés chirurgicaux.

902) **Traitement du mal de Pott par le redressement forcé**, par Calot.

Présentation de malades redressés. — Le traitement consécutif au redressement est le suivant : quelques semaines après l'opération, si le mal de Pott paraît éteint, on applique un grand appareil plâtré emboîtant le tronc et la base du crâne, et maintenant très exactement la colonne vertébrale ; cet appareil permet la marche. Quatre à huit mois après, dès qu'il existe un commencement de consolidation, on remplace cet appareil par un petit corset, qui sera laissé deux ans et même davantage si c'est nécessaire. Chez trois des malades présentés, une paraplégie a été guérie par le redressement en l'espace de huit jours. Chez tous la gibbosité est bien réduite et l'état général est excellent.

Séance du 17 mai 1898.

903) **Sur la nature et le traitement de la Chorée**, par Moncorvo (de Rio-de-Janeiro).

Les souches nerveuses et éthyliques, si souvent retrouvées dans la chorée, laissent hors de doute l'influence de ces conditions étiologiques ; l'hystérie paraît être une cause de l'éclosion des symptômes. D'autre part, les liens étroits reliant la chorée aux maladies infectieuses et en particulier au rhumatisme, engagent N. à ne voir dans la chorée que la détermination cérébro-médullaire de l'infection rhumatismale développée dans l'organisme d'un hystérique.

Au point de vue du traitement, il est indéniable que les médicaments dérivés de la série aromatique, *l'antipyrine*, *l'exalgine*, *l'asaprol* et *l'analgène*, efficaces dans le rhumatisme, ont dans la chorée une action curative.

904) **Sur une série de douze Crâniectomies**, par Chipault.

Sept ont été exécutées pour des tumeurs de l'encéphale; une pour des adhérences méningo-corticales de la région rolandique gauche ; une pour hémiplégie infantile porencéphalique avec crises épileptiformes ; trois pour des reliquats de traumatisme crânien infantile.

Ces faits suggèrent à C. les remarques suivantes : *a*) Dans les tumeurs intra-crâniennes deux circonstances chirurgicales peuvent se présenter : 1° La tumeur est diagnostiquée inextirpable : on ne cherche alors qu'à atténuer les symptômes de compression (céphalée, vertiges, vomissements, troubles visuels) ; on obtiendra le résultat palliatif par une simple résection crânienne, sans qu'on ait à toucher à la dure-mère. 2° La tumeur est diagnostiquée extirpable : alors il faut tout risquer pour mener à bien son exérèse complète ; on se souviendra que les explorations digitales, les dilacérations, les résections de l'encéphale laissent, à la condition d'être aseptiques, des traces matérielles et fonctionnelles d'une insignifiance étonnante et que la guérison, après l'ablation complète d'une tumeur de l'encéphale, peut être aussi durable et parfaite qu'après l'ablation complète d'une tumeur de quelque organe que ce soit.

b) Dans les méningites localisées avec adhérences du cortex, l'intervention est susceptible de faire disparaître non seulement les symptômes d'irritation corticale, mais encore des symptômes de déficit tels que les paralysies.

c) Dans les affections organiques de l'encéphale infantile, d'origine traumatique ou non, la libération du cortex et l'évacuation du liquide céphalo-rachidien ont pour résultat, qui semble constant, de calmer l'irritabilité des malades et de faire disparaître leurs crises épileptiques, si intenses et si généralisées soient-

elles ; elles n'ont d'autre part que peu ou pas d'action sur les contractures et les paralysies : les altérations destructives ou scléreuses de l'encéphale et les dégénérations descendantes du faisceau pyramidal, si intenses dans cet ordre de faits, ne pouvaient permettre d'espérer davantage.

Un seul des douze opérés de C. a chirurgicalement succombé. Les résultats satisfaisants que C. obtient tiennent, à n'en pas douter, à ce que systématiquement il pratique les interventions en deux ou même trois séances séparées par quelques jours d'intervalle. E. Feindel.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'OTOLOGIE, RHINOLOGIE ET LARYNGOLOGIE

Mai 1898.

905) **De la non-ingérence du Facial dans les Paralysies du Voile du Palais**, par Lermoyez.

C'est le vago-spinal qui est le nerf moteur principal du voile du palais ; le facial ne participe pas à cette innervation.

906) **A propos d'un cas curieux de Surdité Hystérique**, par G. Gellé fils (de Paris).

Une petite fille de 13 ans est brusquement atteinte de surdité presque complète à la suite d'une crise nerveuse. Un examen complet et prolongé de la malade montre ce fait curieux : il existe une augmentation très grande de l'audition : 1° au moment de la compression de l'étrier lors de l'exécution de l'épreuve des pressions centripètes; 2° au moment de l'insufflation de l'air par le procédé de Politzer ; 3° au sortir de la douche froide et pendant et après les attaques.

G. discute ces divers points et essaye de les interpréter en établissant un parallèle entre les anesthésies cutanées hystériques et l'anesthésie de l'auditif. Il pense aussi, en s'appuyant sur la théorie de Janet, qu'en expliquant à la malade ce qu'on allait lui demander, à savoir, par exemple, si au moment de l'épreuve des pressions centripètes, le son du diapason allait diminuer ou augmenter, on a éveillé son attention. Il a peut-être alors suffi à l'enfant de vouloir entendre pour percevoir aussitôt, pendant un instant.

907) **Traitement des bourdonnements d'oreille par le cimifuga racemosa**, par A. Robin et Mendel.

Le *cimifuga racemosa* semble être un médicament vasculaire et un modérateur de l'irritabilité réflexe. R. et M. ont employé l'extrait de cimifuga à la dose moyenne de trente gouttes par jour; les résultats rapides et positifs obtenus permettent presque de présenter ce médicament comme un spécifique pour les bourdonnements d'oreille de date récente ; les bourdonnements remontant à plus de deux années sont difficilement influencés par le cimifuga. R.

SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE

26 février 1898.

(In extenso dans *Journal de neurologie et d'hypnologie*, nos 6, 7, 8, 1898.)

908) **Localisations Médullaires motrices et sensitives**, par Sano.

L'auteur fait la démonstration d'une moelle lombo-sacrée où les anastomoses

entre racines motrices sont nombreuses et il attire l'attention sur les différences considérables de l'étendue des segments médullaires chez différents individus (1).

Il montre les préparations d'une moelle d'amputé de la jambe qui succomba par accidents cardiaques 18 jours après amputation au tiers inférieur. Chromatolyse au début. Plusieurs cellules pyknomorphes. Des modifications existent dans les noyaux des muscles du pied, de la 4e sacrée jusqu'à la partie supérieure de la 1re sacrée : elles sont absentes dans le noyau 6 du triceps sural. D'après cela, l'auteur considère comme inexactes les observations de van Gehuchten et De Buck (voir travail original).

Il démontre ensuite les préparations d'une moelle d'amputé du tiers inférieur de la cuisse, qui viennent encore à l'appui des localisations qu'il a admises. Tumeur blanche du genou réséquée, amputation 3 jours plus tard, mort 6 jours après amputation. Phénomènes de chromatolyse au début et aussi avancés que dans le cas précédent (18 jours) ; mais dans ce cas (le précédent), il n'y avait pas eu d'infection post-opératoire. Rapprochant ces deux cas de celui examiné l'an passé, au 20e jour après l'amputation et après la mort par pneumonie, S. confirme ce qu'il disait antérieurement, à savoir que l'infection *favorise la production de la chromatolyse.*

Dans un troisième cas, il s'agit d'amputé du tiers supérieur de la jambe pour gangrène sénile, mort 2 mois et demi après l'amputation. La gangrène s'est propagée au moignon. Chromatolyse intense dans les noyaux des muscles fessiers. Dans les noyaux de la jambe, les cellules sont petites, en atrophie, noyau conservé.

Dans deux de ces cas S... a étudié des ganglions spinaux ; il y a trouvé du côté correspondant au membre amputé des altérations des cellules, dont le phénomène le plus marquant est l'émigration nucléaire. Il signale, en outre, des altérations des neurones sensitifs musculaires. Il semble qu'ils sont localisés au même niveau que les neurones moteurs des mêmes muscles. Ces constatations concordent avec ce que S. a trouvé chez les animaux, chez lesquels la section d'un nerf musculaire détermine de la chromatolyse dans le ganglion spinal correspondant au segment où se trouve le noyau moteur altéré.

Van Gehuchten estime, comme Sano, que la délimitation des segments est artificielle et qu'elle est peu précise pour l'étude des localisations.

Quant au mode de disparition des cellules, il pense que la destruction peut se faire par expulsion du noyau mais aussi par atrophie. On sait que la chromatolyse, après avoir passé par les différents stades bien connus, disparaît vers le 90e jour chez le lapin. Tout semble alors rentrer dans l'ordre ; cependant rien n'est moins vrai. En examinant les noyaux atteints longtemps après la section du nerf, 200 jours par exemple, V.G. a constaté que les cellules s'atrophient et que beaucoup d'entre elles disparaissent. Les altérations démontrées par Sano dans les ganglions spinaux sont bien celles que l'on met en évidence chez les animaux.

Crocq (fils). — Avant de dire que les phénomènes observés sont bien dus à la section des nerfs, il faut démontrer que l'infection ne les a pas déterminés. Dejerine a démontré que dans la pneumonie il se produit de la chromatolyse ; Hallion en injectant la toxine diphtérique a produit les mêmes phénomènes ; C. par des injections de toxine a déterminé des altérations cellulaires profondes. Qui dit que ces phénomènes ne peuvent pas, eux aussi, se localiser par hasard dans tel ou tel segment et produire des altérations que l'on peut attribuer à tort à des localisations fonctionnelles.

(1) *Belgique médicale*, n° 9 1898 ; ref. in *Revue neurologique.*

Sano. — Il faut distinguer des degrés dans les altérations produites par injection de toxine. Courmont, Doyon et Paviot ont démontré qu'en injectant des toxines à petites doses continues, on peut déterminer la dissolution de la myéline des nerfs périphériques sans produire de phénomènes cellulaires perceptibles par la méthode de Nissl ; le fait expérimental concorde avec les autopsies de polynévrite où la moelle a été trouvée intacte, comme S. en a publié un cas et comme Soukhanoff en a examiné un avec la méthode de Nissl. Dans un degré plus avancé on peut produire la chromatolyse (Hallion). Dans un degré plus avancé encore, on obtient de véritables myélites avec inflammation et diapédèse de globules blancs (Crocq) et qui concordent avec les cas de myélites post-diphtéritiques publiés par Dejerine en 1876.

Van Gehuchten. — Le seul cas de Dejerine de chromatolyse après pneumonie mérite d'être contrôlé. Dans le cas de Sano, où il y avait également eu pneumonie et mort au 6e jour de l'infection, il n'y a pas eu de chromatolyse en dehors des noyaux en rapport avec le membre amputé.

Crocq (fils) expose ses idées relativement à la *main et au pied succulents* (voir *C. R. du Congrès de Neurologie*, Bruxelles 1897, in extenso dans *Journal de neurologie et d'hypnologie*, 1897 ; refer. in *Revue neurologique*, 1897).

909) **Syringomyélie,** par Crocq (fils).

C. présente un cas de *syringomyélie* dont les *manifestations amyotrophiques* au lieu d'être ascendantes, *présentent une marche descendante.* Cette malade avait les mains « potelées, dures, cyanosées, froides, lisses et sèches et la pression du doigt « n'y laissait pas de godet..... S'il faut admettre la dénomination de main succu- « lente (Marie et Marinesco), je ne vois pas pourquoi je n'appellerais pas de ce nom les mains de ma malade ». C. se range à l'avis de Dejerine en affirmant que le caractère de l'atrophie ne doit pas entrer en ligne de compte dans la description de la main succulente ; la succulence doit seulement indiquer un aspect potelé, œdémateux dur, accompagné de cyanose, de refroidissement, de sécheresse de la peau. C. attribue l'état succulent de la main à la position pendante du bras, jointe à des troubles profonds des fonctions vaso-motrices.

910) **Syringomyélie avec Pied Succulent,** par C. Crocq (fils).

L'exposé du cas, suivi de discussion, se trouve in extenso dans le *Journal de neurologie et d'hypnologie*, 1898, n° 8, p. 167 et suiv.

Ces communications sont accompagnées de plusieurs phototypies.

911) **Sur les suites de l'extirpation totale du Corps Thyroïde,** par Maréchal.

Jeune fille, goitre simple. Extirpation totale du corps thyroïde. Deux mois après : chorée ; pas de myxœdème encore.

30 avril 1898.

912) Van Gehuchten revient sur le cas d'**Amyotrophie de la main droite** exposé dans la séance précédente et analysé en un autre endroit dans la *Revue neurologique.* Il penche en faveur du diagnostic de syringomyélie.

Crocq estime qu'il s'agit d'une affection de nature hystérique.

Sano revient sur le diagnostic de sclérose latérale amyotrophique.

913) Van Gehuchten présente un cas très remarquable de **Contracture spastique et d'exagération des réflexes aux membres supérieurs et inférieurs** chez un sujet dégénéré de 22 ans. Diagnostic douteux (hystérie? sclérose des cordons pyramidaux ?).

914) Van Gehuchten fait une communication intéressante sur l'**origine du facial chez le lapin.** En sectionnant le facial à son tronc commun et dans ses branches à différents niveaux et étudiant les phénomènes chromatolytiques consécutifs au niveau de la moelle allongée, V. G. put démontrer qu'il existe chez le lapin 4 noyaux du facial : trois noyaux antérieurs juxtaposés et parallèles et un noyau postérieur. Quant au rôle de ces noyaux, l'interne du groupe inférieur comprend les neurones destinés à l'étrier et au voile du palais, les noyaux moyens et externe de ce même groupe constituent l'origine du facial inférieur, et enfin le noyau dorsal est le point d'origine du facial supérieur. Cette disposition, si elle existe chez l'homme, pourrait expliquer la bizarrerie de certaines paralysies nucléaires où le facial supérieur est épargné. Il y a peut-être à tenir compte d'une indépendance dans la circulation de ces noyaux. Il n'existe pas de fibres faciales divisées chez le lapin. On ne retrouve dans les divers noyaux que le type cellulaire moteur.

Ces résultats s'écartent sensiblement de ceux obtenus par Marinesco chez le chien.

Paul Masoin (Gand).

SOCIÉTÉ BELGE DE MÉDECINE MENTALE

30 avril 1898.

(*Bull. de la Soc. de méd. mentale de Belgique,* juin 1898.)

915) X. Francotte (Liège) traite des **Hallucinations psychiques.** (Le mémoire se trouve in extenso dans le *Bulletin.*)

916) De Boeck (Bruxelles) traite des **injections sous-cutanées de sérum artificiel dans les cas de sitiophobie.** Ce traitement mérite l'attention des psychiâtres.

917) Claus (Anvers) a expérimenté les injections du sérum artificiel dans le **traitement de l'Epilepsie.** Résultats encourageants ; les expériences se poursuivent.

Une *discussion* s'engage sur le **Delirium tremens.** Suite de la discussion relative à la *classification des maladies mentales* (Lentz).

Paul Masoin (Gand).

BIBLIOGRAPHIE

918) **Les Hydrocéphalies,** par Léon d'Astros (de Marseille), à Paris chez Steinheil, vol. de 340 p., 1898.

La multiplicité des causes de l'hydrocéphalie, les lésions très différentes que

l'on peut constater suivant les cas témoignent bien, quelle que soit l'apparence symptomatique, que cette affection ne résulte pas d'un processus unique. Placée par les anciens nosologistes dans la classe des hydropisies, elle a même été considérée par quelques auteurs comme une hydropisie essentielle. Or l'hydrocéphalie, on doit le reconnaître aujourd'hui, *est moins une maladie proprement dite, qu'un syndrome clinique qui relève d'une pathogénie variée*. Si une fois développée, elle domine la phénoménologie morbide, il importe néanmoins derrière elle de rechercher l'élément causal, comme on le recherche par exemple derrière un épanchement ascitique. C'est en grande partie le but du travail de L. d'A. d'étudier les variétés pathogéniques de l'hydrocéphalie et d'établir qu'aux causes diverses de cette affection correspondent des formes cliniques différentes.

Au point de vue du siège primitif de l'épanchement, il n'existe que deux formes démontrées d'hydrocéphalie : 1° l'*hydrocéphalie interne, ventriculaire*, c'est l'hydrocéphalie proprement dite ; 2° l'*hydrocéphalie externe, méningée, sous arachnoïdienne*. L'atteinte des plexus choroïdes, troubles fonctionnels ou lésions organiques, apparaît en dernière analyse comme la condition déterminante d'un grand nombre d'hydrocéphalies. Les fonctions des plexus choroïdes ont leur plus grande activité pendant la vie intra-utérine et dans les premiers temps de l'existence ; comme le thymus, comme la glande pinéale, ces organes subissent rapidement après la naissance un processus régressif. Aussi à la période de leur fonctionnement maximum correspond le maximum de fréquence de l'hydrocéphalie : les hydrocéphalies congénitales constituent en effet la très grande majorité des hydrocéphalies totales, et les hydrocéphalies acquises, à l'exception des hydrocéphalies par tumeurs cérébrales dont la pathogénie est si particulière, sont d'autant plus rares qu'on s'éloigne davantage de l'époque de la naissance. THOMA.

919) **Cervantès malade et médecin**, par VILLECHAUVAIX. *Thèse de Paris*, 1898, 34 p. Soc. des Édit. scientifiques.

Nous ne voulons retenir de ce travail que ce qui a trait à Cervantès médecin. L'auteur montre qu'il s'est montré admirable dans la description du délire systématisé : il a tout étudié ; quels sont les phénomènes somatiques que présente son héros principal, ce sont ceux que l'on rencontre chez les aliénés chroniques : Don Quichotte a la peau sèche et tannée, « c'est le chevalier de la Triste Figure » ; il a de l'insomnie, il est capable d'abstinence d'aliments prolongée, il a parfois des perversions du goût ; il a de l'excitation génésique suivie d'anaphrodisie ; au point de vue psychique il a une tendance à pleurer, à soupirer sans motif ; il se livre à des contorsions, des extravagances, il se dépouille volontiers de ses vêtements ; chez lui le côté affectif est diminué. Enfin le héros de Cervantès a des illusions, des interprétations délirantes et des hallucinations ; il n'est pas jusqu'au traitement qui délivre le héros de ses chimères qui n'ait un intérêt médical : Cervantès en indiquant la persuasion et la douceur comme traitement moral de la folie a précédé de plusieurs siècles Pinel. En somme, au point de vue de la médecine mentale, le type de Don Quichotte n'est pas une bouffonnerie, c'est un type de malade atteint de délire systématique. PAUL SAINTON.

920) **L'Alcoolisme**, par A. JACQUET. *Monographie* de l'Œuvre médico-chirurgicale, à Paris, chez Masson et Cie, 1897 (40 p., bibl.).

Dans cette importante monographie sont envisagées les conséquences hygiéniques, économiques, sociales, de l'alcoolisme, puis les remèdes au fléau pour

la guérison des buveurs et la prophylaxie ; J. passe en revue ce qui a été fait dans les différents pays pour lutter contre l'alcoolisme et les résultats qui ont été obtenus. Ce travail est en somme un exposé complet de la question.

THOMA.

921) **Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'Epilepsie, l'Hystérie et l'Idiotie.**

Compte rendu du service des enfants idiots, épileptiques et arriérés de Bicêtre pendant l'année 1897, par BOURNEVILLE, avec la collaboration de MM. DARDEL, JACOMET, METTETAL, J. NOIR, PHILIPPE, RELLAY, SCHWARTZ, TISSIER, et WUILLAMIER. — Tome XVIII de la collection. Un fort volume de LXXXIV-224 pages avec 18 *figures* dans le texte et 20 PLANCHES. Prix : 7 francs. — Librairie du *Progrès médical*, 14, rue des Carmes, et Félix Alcan, boulevard Saint-Germain, 108. R.

922) **Du Mutisme Hystérique**, par ERNOUL. *Th. de Paris*, 1897, 46 p., chez Jouve.

Après avoir fait ressortir que le mutisme hystérique est souvent associé à des symptômes nerveux (aphonie, bégaiement, surdité, atrophie, cécité) autres que les stigmates propres de l'hystérie, l'auteur s'attache surtout au côté thérapeutique de la question : le traitement est plus efficace que la plupart des auteurs ne veulent bien le croire ; les meilleurs moyens sont en première ligne la suggestion sous toutes ses formes, puis la gymnastique vocale qui n'est guère possible sans être associée à la première méthode. L'électricité est efficace dans certains cas, mais plus inconstante dans ses résultats : l'important est de suivre un plan méthodique dans ces différents traitements qui demandent souvent à être prolongés. ALBERT BERNARD.

923) **Étude sur les complications de la Coqueluche (Paralysies dans la Coqueluche)**, par P.-J. MICHEL. *Th. de Paris*, 1897, 45 p., chez Jouve.

L'auteur a observé un cas de coqueluche qui donna lieu, au cours de la deuxième semaine, à une paralysie du membre supérieur droit intéressant tous les muscles, depuis le deltoïde jusqu'aux éminences thénar et hypothénar, paralysie qui d'ailleurs, au bout d'une semaine, entrait en voie d'amélioration rapide. — A cette occasion, M. fait une revue rapide des accidents nerveux qui accompagnent ordinairement la coqueluche : monoplégies, paralysies de Millard-Gubler, paralysies des 6e, 7e paires, paralysies sensorielles, paralysies psychomotrices. L'évolution et le pronostic de ces troubles varient suivant la lésion anatomique qui les produit. ALBERT BERNARD.

924) **Des Troubles nerveux par Cals exubérants au membre supérieur,** par E. FRÈRE. *Th. de Paris*, 1897, 94 p., chez Carré et Naud.

Dans ce travail, l'auteur traite tout particulièrement de la compression et du refoulement excentrique des nerfs par les cals exubérants. Si la compression est faible, les symptômes dus aux seuls troubles circulatoires disparaissent vite ; mais si la compression est forte et prolongée, les fonctions du nerf sont abolies par le développement de la névrite chronique (dégénérescence wallérienne). La compression par refoulement excentrique se distingue de l'enclavement du nerf en ce que, dans le premier cas, la pression s'exerçant sur le nerf lui-même détermine de la douleur, ce qui n'a pas lieu dans le cas d'enclavement par le cal osseux.

Le pronostic est sérieux, car on a toujours à redouter la production d'un pro-

cessus névritique avec ses douleurs, ses spasmes et ses contractures ; on ne peut compter ni sur la résorption, ni même sur la diminution spontanée du cal ; il est donc de toute nécessité d'intervenir sans retard : le traitement chirurgical, complété par les courants électriques, donne généralement de très bons résultats.

ALBERT BERNARD.

925) **Des Réflexes tendineux dans le Rhumatisme chronique**, par T. CHEVAIS. *Th. de Paris*, 1897, 75 p., chez Jouve.

Dans douze cas de rhumatisme chronique nettement établis, l'auteur a recherché quel était l'état des réflexes et plus particulièrement des réflexes radiaux et patellaires. L'exagération des réflexes est très fréquente, on peut même dire qu'elle est la règle au cours de cette affection. La trépidation épileptoïde est également fréquente : phénomène du genou, 30 p. 100 ; phénomène de la main, 15 p. 100. Cette exagération coïncide le plus souvent avec les arthropathies et les atrophies musculaires, ainsi que les troubles trophiques de la peau et des ongles ; elle peut être plus accentuée d'un côté que de l'autre et c'est du côté où les troubles trophiques multiples sont prédominants que les réflexes tendineux présentent leur maximum d'exagération. Cette exagération plaide ainsi que sa coïncidence avec les autres troubles trophiques en faveur de l'origine névrotrophique du rhumatisme chronique. ALBERT BERNARD.

926) **L'éducation rationnelle de la volonté. Son emploi thérapeutique**, par P. E. LEVY. *Th. de Paris*, 1898, 223 p., chez Jouve.

Ce travail, basé sur d'intéressantes observations, a fourni à son auteur d'ingénieuses déductions. La psychothérapie, sans vouloir remplacer la thérapeutique, agit mieux dans certains cas que toute autre médication. Son domaine propre embrasse les troubles purement dynamiques du système nerveux : les troubles psychiques (caractère, intelligence, volonté), les névroses et toutes les formes si variées du nervosisme. En dehors de ces grandes névroses, le traitement psychique a également une action manifeste dans les troubles nerveux de toute nature se développant à l'état isolé : insomnie, tics, migraine, tremblement, malaises vagues, névralgies qui font souvent croire à une lésion d'organe alors que le système nerveux seul est en cause ; il se trouve aussi indiqué et modifie parfois heureusement des phénomènes d'autre nature, tels que l'incontinence d'urine, l'impuissance, les troubles menstruels, etc.

La psychothérapie a son rôle dans les maladies avec lésions aiguës ou chroniques ; elle ne prétend pas agir directement sur les altérations organiques ou sur les agents microbiens qui en sont la cause, mais elle peut faire appel à l'organe psychique pour faire acte d'inhibition sur les manifestations symptomatiques secondaires et enrayer ainsi partiellement certaines transmissions nerveuses. En dehors de ce traitement purement symptomatique, la suggestion peut encore rendre de grands services en corrigeant l'intolérance pour les médicaments ; en relevant les forces morales et physiques, elle augmentera la puissance de défense de l'organisme et lui permettra de lutter plus vigoureusement contre le processus morbide. En un mot, il n'est pas de cas où la psychothérapie ne trouve l'occasion de s'employer utilement et avec profit. ALBERT BERNARD.

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

SOMMAIRE DU N° 16

COMPTE RENDU ANALYTIQUE

du

IXME CONGRÈS DES MÉDECINS ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES

De France et des pays de langue française

Tenu à Angers, du 1er au 6 août 1898

IXme CONGRÈS
DES MÉDECINS ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES
de France et des pays de langue française

Tenu a Angers, du 1er au 6 aout 1898

Lundi, 1er août 1898 (séance du matin).

Allocution de M. Joxé, maire d'Angers.

Discours de M. le Dr Motet, président du Congrès.

M. Motet insiste sur la nécessité de l'union entre la neuropathologie et la médecine mentale. « Ces deux branches des sciences médicales se complètent l'une et l'autre, et aujourd'hui, rien de sûr, rien de stable, ne pourrait être fait si les liens étroits qui les relient dans leur évolution venaient à être rompus. »

L'orateur fait ensuite ressortir l'importance des études de psychiatrie au point de vue de la médecine légale.

«... Le jour où l'on introduisit les procédés d'analyse scientifique, les données positives dans l'étude du crime et de ses facteurs biologiques, sociaux, climatériques, un immense progrès fut réalisé. A la notion brute d'un crime ou délit, vint s'ajouter la recherche de la valeur intellectuelle et morale de l'agent, et une classification empruntée à la fois à la nosologie et à la philosophie pénale, surgit, permettant de différencier des types aussi nets, aussi accusés que le sont en pathologie les types morbides. Seulement, la science était toute nouvelle, elle eut à ses débuts des entraînements, elle généralisa trop, et une vive réaction se produisit; le Congrès de Paris, en 1889, rejeta résolument, et fit bien, le type du criminel-né, tel que l'avait conçu Lombroso; mais il est resté quelque chose qui relève de la médecine mentale et que nous connaissions depuis bien longtemps, c'est la détermination de la prédominance des dégénérescences mentales chez un très grand nombre de criminels. » La société a le droit de se protéger contre eux, mais des réformes sont nécessaires dans les institutions pénales ; elles sont justifiées par les études d'anthropologie criminelle.

Le rôle du médecin expert est délicat, car la science sur laquelle il s'appuie est née d'hier, et son enseignement est malheureusement trop négligé. « En aliénation mentale, il importe donc qu'on se prépare sérieusement, dès maintenant, à répondre aux préoccupations, non pas seulement de l'opinion publique, mais aussi des magistrats, aux nôtres, car nous avons le souci d'assurer partout en France, le concours éclairé du médecin à la bonne administration de la justice. »

Lundi 1er août 1898 (séance du soir).

M. Motet, Président du Congrès.— Présidents d'honneur : MM. Magnan, Ladame, Pierret, Legludic, Regnard. — Vice-présidents : MM. Parisot, Brunet. — Secrétaire général du Congrès : M. Petrucci. — Secrétaires des séances : MM. Arnaud, Coulon, Boissier.

RAPPORTS

PREMIÈRE QUESTION

927) **Les Troubles Psychiques post-opératoires.** M. Rayneau (d'Orléans), *rapporteur.*

Sous le titre de troubles psychiques post-opératoires, on doit comprendre tous les troubles intellectuels qui peuvent survenir à la suite d'une opération, quelle que soit leur forme. Il y a lieu de distinguer ceux qui dépendent seulement de l'intervention et ceux qui ont été faussement considérés comme en étant la conséquence.

I. — *Historique.* — Signalé par A. Paré, par Griesenger (1801), bien connu de Dupuytren, qui, plusieurs fois dans ses ouvrages, a cherché à le distinguer du delirium tremens, le délire post-opératoire a été plus tard considéré par Robert et Grisolle (1850), Billroth (1868), Broca (Thèse de Festal), Ball et Rissi, comme relevant précisément du délire alcoolique aigu.

Cependant Courty, de Montpellier (1865), puis A. Voisin (1879), avaient signalé la folie après des opérations gynécologiques. Mais ce n'est qu'il y a une quinzaine d'années que les travaux se multiplient sur la question. Schnabel, à Innsbruck, signale chez des vieillards opérés, des troubles mentaux. La même année (1885), Barwell, de Londres, provoque sur ce sujet une discussion à la Société pathologique de Londres, où l'on signale des cas de manie après des ovariotomies.

Dès lors, on cherche à expliquer ces cas : Brun (Thèse agrég., 1886) incrimine l'iodoforme, Savage, les anesthésiques, Bataille (Thèse, Paris, 1587), l'hystérie, Wirth, au II[e] Congrès allemand de Chirurgie, incrimine l'hérédité dans quelques cas.

Gaillard Thomas pose, le premier, le problème. Comment expliquer la rareté de ces phénomènes morbides, étant donnée la fréquence des interventions ? Comment les éviter ? Les opérations gynécologiques prédisposent-elles plus que les autres à la folie ?

Le professeur Mairet (Thèse de Denis, Montpellier, 1889) incrimine à la fois les anesthésiques et le traumatisme opératoire, mais seulement chez les prédisposés. Telle est aussi l'opinion de Pozzi, de Valude.

Le professeur Le Dentu rétablit la distinction oubliée depuis Dupuytren, entre le delirium tremens et la folie post-opératoire. Cette dernière peut affecter la forme maniaque ou la forme mélancolique. Elle peut se produire après une intervention quelconque, mais surtout celles qui se font dans la sphère génitale de la femme. La thèse de Vène (1891) reproduit ces idées, mais insiste sur l'hérédité morbide des opérés ainsi atteints. Musin (Thèse, Lille, 1895) insiste à nouveau sur l'hérédité, et Praud (Thèse, Paris, 1897) sur la prédisposition. Regis (1893) admet que beaucoup de folies post-opératoires relèvent d'une intoxication interne due au traumatisme et à la suppression brusque d'organes importants de l'économie : après la thyroïdectomie, la médication thyroïdienne vient à bout des accidents.

M. Rémy, chez les vieillards, incrimine la sénilité et la dégénérescence des organes. M. le professeur Joffroy, dans ses leçons et dans la thèse de Truelle (1898), montre que la cause de cette folie post-opératoire est en dehors de l'intervention, qu'elle est due à une auto-suggestion ou à une inhibition, et que cette

folie se produit exclusivement chez les prédisposés, hystériques, dégénérés ou intoxiqués.

Enfin, une longue discussion eut lieu, au printemps de cette année (1898), à la Société de Chirurgie. Elle eut pour point de départ le remarquable mémoire de MM. Picqué et Briand. Ces auteurs montrèrent que, si on élimine les délires toxiques (iodoforme, septicémie, etc.), le délire post-opératoire n'existe que chez des vieillards, des hystériques, des prédisposés, que la nature même de l'intervention n'a pas d'importance, et que ces malades qui souvent réclamaient avec insistance une opération pour les guérir de maux imaginaires ou exagérés, appartenaient déjà à l'aliénation mentale avant l'opération.

Plusieurs chirurgiens des hôpitaux parlèrent dans le même sens avec observations à l'appui.

M. Potherat signala même des cas où l'opération influença favorablement une psychose existante. M. Bouilly observa plusieurs fois une véritable phobie opératoire ; cette crainte exagérée de l'opération pourrait constituer une contre-indication s'il ne s'agissait pas d'une opération d'urgence.

Le dernier travail d'ensemble sur cette question est la thèse de M[me] Margoliès Kaménetzki (Paris, 1898), qui admet que ces psychoses sont indépendantes de la dégénérescence mentale, mais relèvent d'une infection microbienneou d'une auto-intoxication.

II. — *Symptomatologie.* — Si l'on parcourt les nombreuses observations destinées à mettre en relief les troubles psychiques post-opératoires, on est frappé tout d'abord par un fait, c'est que les manifestations mentales morbides consécutives aux interventions chirurgicales ne présentent pas toujours et partout le même aspect. Il est impossible de dégager un type à part, nettement reconnaissable, dont les caractères seraient toujours identiques avec une évolution constante.

On trouve signalés presque tous les états pathologiques du cerveau : manie avec tous ses degrés, mélancolie sous toutes ses formes, depuis la simple dépression jusqu'à la mélancolie anxieuse, avec refus d'aliments et suicide, confusion mentale, délire hallucinatoire, délire aigu, délire de persécution, démence, paralysie générale ; puis neurasthénie, états neurasthéniformes, hypocondrie, sans oublier l'hystérie, l'hystéro-neurasthénie, voire même la morphinomanie.

Les différents travaux qui traitent de cette question contiennent tous de nombreux exemples faisant ressortir ces diverses modalités.

Peut-on classer les différentes formes observées suivant leurs causes spéciales ? MM. Mairet et Denis l'ont tenté. Dans les cas dans lesquels l'opération ne joue que le rôle de cause provocatrice, la forme que revêt l'aliénation mentale dépendrait, non du traumatisme, mais de l'état antérieur, hérédité, prédisposition. Lorsque l'influence pathogénique de l'opération est plus puissante, on observerait surtout la manie et la mélancolie. Mais, d'après les caractères spéciaux attribués par les auteurs à ces manies ou mélancolies post-opératoires, on reconnaît que, dans les cas observés, il ne s'agissait que d'accès de manie ou de mélancolie survenant chez les dégénérés ou les prédisposés.

M. Le Dentu admet deux formes bien différentes de délires traumatiques : la forme agitée, le délire d'excitation ; la forme calme, dépressive, lypémaniaque. Mais l'auteur est obligé de rcconnaître la difficulté de dégager un type bien défini que l'on puisse étiqueter : délire post-opératoire, délire traumatique pur.

M. Penon essaie de dégager deux formes de délire, l'un éclatant brusquement,

sous l'influence de causes infectieuses, et qu'il dénomme délire maniaque aigu ; l'autre, survenant chez des malades profondément débiles ou même cachectiques, et qu'il qualifie de psychose chronique, asthénique, de confusion mentale.

Seeligmann, Marlier reconnaissent dans leurs thèses que les états de folie les plus divers peuvent être rencontrés après des traumatismes opératoires, mais que deux formes seraient surtout observées : la mélancolie avec idées hypocondriaques et idées de suicide et la manie aiguë.

Mutin pense que la forme mélancolique est la plus fréquente. Il faut ajouter que cet auteur ne fit porter son étude que sur la folie consécutive aux opérations gynécologiques ; on connaît la plus grande fréquence de la mélancolie chez la femme.

En somme, il n'existe pas un type de folie post-opératoire. Tout ce que l'on peut dire, c'est que, dans certains cas, que l'on ne peut guère prévoir, chez certains prédisposés, qu'on ne peut désigner à l'avance, l'opération détermine l'éclosion d'une bouffée délirante, le réveil d'un délire éteint ou l'exaspération d'une psychose actuelle (Joffroy, Magnan).

III. — *Étiologie.* — Il est nécessaire d'éliminer comme incomplètes toutes les observations où les antécédents personnels ou héréditaires ne sont pas notés. Le fait de la prédisposition héréditaire ou acquise a été admis par la plupart des auteurs. Broca, Verneuil, Billroth incriminent l'alcoolisme. Les malades de Courty, Sheperd, Bataille, Gaillard, Thomas, Polaillon, avaient des antécédents de psychose et de névrose. Deut lui-même, qui est d'un avis opposé, reconnaît que quelques-uns de ses malades avaient des antécédents vésaniques.

Le traumatisme n'est que la cause occasionnelle, « la goutte d'eau qui fait déborder le vase » (Mairet). Marlier déclare qu'à l'hérédité, qui a une importance capitale, il faut ajouter, comme causes prédisposantes, les chagrins, le surmenage, les excès, les maladies infectieuses. Remy compte la vieillesse parmi les causes prédisposantes. Joffroy a signalé une malade de 67 ans, ayant eu du délire quatorze jours après une opération ; mais elle avait eu autrefois une fièvre typhoïde avec délire, suivie d'un affaiblissement de l'intelligence qu'une attaque d'influenza augmenta encore. De plus, sa mère d'une part, ses enfants de l'autre, étaient atteints d'affections nerveuses ou psychiques. Truelle montre une malade, devenue aliénée après une opération, qui guérit, et qui, quatre ans plus tard, après la mort de sa mère, retomba dans le même état.

Enfin, certaines malades ne réclament une opération inutile que parce qu'elles sont déjà des détraquées, de véritables aliénées (Picqué et Briand) ; quelques-unes vont jusqu'à simuler une maladie pour être opérées. Chez d'autres, il y a disproportion entre le symptôme douleur et la lésion constatée. Ce sont ces malades-là qui forment un gros appoint aux statistiques des psychoses.

Enfin, il est des cas nombreux, ici comme dans toutes les psychoses, où les antécédents sont cachés, par négligence ou volontairement. C'est dans ces cas qu'il ne faut pas se hâter de conclure que le traumatisme opératoire suffit, à lui seul, pour engendrer le délire.

IV. — *Évolution.* — Les statistiques manquent sur la *fréquence* des troubles psychiques post-opératoires, ou bien elles comptent les troubles dus à l'alcoolisme, à la septicémie ; d'autres comprennent des cas où on compte des délires survenus des années après l'opération. Sears compte 32,5 pour 100 de troubles psychiques après les opérations. La moyenne des autres statistiques ne comprend guère que 2 p. 100.

Le mode d'apparition de ces troubles psychiques est des plus variables. Le

début est tantôt dramatique et très rapproché de l'opération (du deuxième au cinquième jour), tantôt beaucoup plus tard ; mais, peut-être, dans ces derniers cas, y a-t-il eu une période prodromique qui a passé inaperçue.

Au point de vue de la *durée* et de la *terminaison*, ici encore, rien de précis.

Sur 68 cas, 5 furent chroniques, 13 durèrent de un à deux mois, 33 moins d'un an, 6 à durée inconnue. La bénignité semble la règle ; mais pour établir le pronostic, il faut considérer chaque cas en particulier.

V. — *Pathogénie.* — Les causes qui ont été invoquées pour expliquer le délire post-opératoire sont en très grand nombre :

1° La *préoccupation*, dit Joffroy, peut dégénérer en idée fixe : peur de l'opération, peur de la mort. Cette préoccupation envahit tout le champ de la conscience. Tel est le cas de Ashfeld où le délire est survenu à la suite d'un examen au spéculum. Mais cette émotivité exagérée n'est-elle pas un signe de dégénérescence ?

2° Le *shock* ou *l'action réflexe* peuvent être quelquefois incriminés ; mais le professeur Mairet répond que le traumatisme est le coup fatal qui fait tomber dans la folie un cerveau déjà vacillant.

S'il en était autrement, et si cette action réflexe avait l'importance que veulent lui attribuer certains auteurs, toute intervention portant directement sur un nerf devrait infailliblement produire la folie, ce qui, heureusement, est loin d'être vrai.

3° *La nature de l'intervention*, son siège, les organes sur lesquels elle porte, ont une importance secondaire, par rapport au développement de la psychose. Les opérations gynécologiques tiendraient le premier rang ; dès lors s'imposerait une comparaison entre les troubles psychiques de la ménopause spontanée. Mais ce rapport entre les opérations gynécologiques et les psychoses est loin d'être admis par tout le monde. D'ailleurs, M. Picqué a fait remarquer que les interventions gynécologiques les plus souvent mises en cause étaient précisément les plus bénignes: prolapsus, déchirures du périnée.

4° *Le chloroforme.* On a vu, chez les alcooliques particulièrement, les phénomènes d'excitation du début de la chloroformisation atteindre la manie aiguë, le delirium tremens, et se prolonger après le réveil. De même, après l'éther, le protoxyde d'azote, la cocaïne, la morphine ; mais « ces anesthésiques n'agissent que par la mise en activité dans les cellules nerveuses d'une réserve prête à y germer » (Mairet).

5° L'*iodoforme* produit quelquefois de l'inquiétude, des hallucinations, des cris et des chants, pendant la nuit, de la lourdeur de tête, de la mélancolie pendant le jour. Quelquefois on va aussi jusqu'à la lypémanie avec craintes morbides de la mort. Mais ceci est très rare. D'ailleurs, le propre de l'intoxication par l'iodoforme est son irrégularité (Berger), et, même lorsque cet antiseptique est en cause, l'hérédité a encore une influence très réelle.

6° L'*abus des stimulants*, de l'*alcool*, peut, chez les opérés, provoquer un peu de délire alcoolique aigu, ou le réveil d'un alcoolisme chronique, mais ce ne sont guère là des troubles psychiques post-opératoires.

7° L'*anémie*, la *cachexie*, l'*urémie*, l'*infection*, causes spéciales faciles à reconnaître, ne jouent qu'un rôle très effacé dans l'éclosion du délire post-opératoire.

8° L'*auto-intoxication* est, pour M. Régis, la cause prépondérante ; la confusion mentale, la forme ordinaire. L'ébranlement nerveux dû à l'opération amènerait une perturbation des échanges nutritifs.

Ceci est prouvé par la thyroïdectomie ; mais on peut objecter qu'après l'ova-

riotomie les troubles sont rares, passagers et n'existent que chez les personnes sujettes aux psychoses par leur passé (Jayle).

Conclusions. — I. Il n'y a pas de type clinique que l'on peut étiqueter folie post-opératoire ;

II. Exception faite de la thyroïdectomie et de certaines opérations sur le crâne, le rôle principal, dans la genèse des troubles mentaux, revient aux prédispositions héréditaires ou acquises ;

III. Diverses causes peuvent agir dans la production des accidents : *a*) les intoxications internes ou externes, l'alcoolisme, infection, auto-intoxication ; *b*) le choc moral, la préocupation : *c*) les anesthésiques, les antiseptiques, l'anémie, la cachexie n'ont qu'une importance très secondaire;

IV. Il n'apparaît pas que les opérations gynécologiques exposent plus que les autres aux troubles psychiques post-opératoires;

V. Les troubles psychiques sont peu fréquents à la suite des opérations;

VI. Leur époque d'apparition est des plus variables;

VII. Leur évolution et le pronostic dépendent des causes et des formes; à ce point de vue, chaque cas doit être considéré en particulier.

Discussion.

M. Régis (de Bordeaux). — Un désaccord profond règne encore entre les auteurs sur la question des troubles psychiques post-opératoires. Ce désaccord provient surtout, à mon sens, de ce que la plupart de ces troubles psychiques naissent et évoluent dans les hôpitaux, et qu'un petit nombre seulement aboutissent à l'asile. C'est donc surtout dans les hôpitaux que les aliénistes doivent les étudier.

Depuis plusieurs années je me suis livré, dans ces conditions, à cette étude et voici le résumé des constatations que j'ai pu faire à cet égard.

Dans l'ensemble de ce qu'on appelle troubles psychiques post-opératoires, il faut distinguer deux ordres de faits : 1° les troubles psychiques *survenant simplement à l'occasion d'une opération* ; 2° les troubles psychiques *relevant, comme cause fondamentale, de l'opération.*

Les derniers seuls doivent être retenus comme troubles psychiques post-opératoires. Les autres sont des folies communes, des vésanies dues à la prédisposition et n'ayant de commun avec l'opération que la coïncidence. Nous n'avons donc pas à nous en préoccuper.

Contrairement à ce qui existe pour ces vésanies, qui affectent nécessairement une forme quelconque, les vrais troubles psychiques post-opératoires répondent à un même type clinique. Ce type clinique est la *confusion mentale.* L'aspect extérieur du malade peut varier ; il peut y avoir dépression, abattement ou, au contraire, excitation et violence, mais cela tient simplement à la variété de confusion mentale (simple, stupide, aiguë, méningitique, etc.), qui est en cause. Au fond, on retrouve dans tous les cas l'élément fondamental de la maladie, c'est-à-dire l'obtusion, l'hébétude, la désorientation d'esprit.

Sur ce fond de confusion mentale, il survient très fréquemment un état délirant.

Cet état délirant se présente avec tous les symptômes de ce que j'appelle le *délire onirique*, et que je crois caractéristique d'une intoxication, exogène ou endogène.

La *symptomatologie* des accidents mentaux post-opératoires connue, il faut se demander s'il n'est pas possible d'établir parmi eux une division. Celle qui

me paraît la plus rationnelle et la plus en rapport avec les faits est la division chronologique, basée sur l'époque d'apparition des troubles psychiques.

Ces troubles psychiques se classent, en effet, pour ainsi dire d'eux-mêmes en trois groupes : 1° les troubles psychiques *immédiats*, qui surviennent aussitôt après l'opération ; 2° les troubles psychiques *secondaires*, qui éclatent du deuxième au dixième jour ; 3° enfin, les troubles psychiques *tardifs*, qui n'apparaissent que plusieurs semaines après.

Les *délires immédiats*, qui succèdent sans transition au sommeil anesthésique, me paraissent dus à l'intoxication chloroformique agissant à la faveur du shock. La promptitude du délire, sa disparition en général rapide, son caractère typique de délire toxique, la saveur prolongée de chloroforme accusée souvent par les malades, trahissent, en effet, sa véritable origine. J'ai observé plusieurs malades de ce genre.

Les *délires secondaires*, sont dus soit à la septicémie, à une infection accidentelle, soit, ainsi que j'ai pu m'en convaincre par des analyses réitérées, à une auto-intoxication déjà existante, ou réalisée chez certains individus moins résistants par le shock opératoire. Ce sont les plus nombreux et les plus typiques.

Les *délires tardifs* sont le résultat de l'asthénie de l'organisme, sous l'influence de toutes les conditions qui peuvent la produire, débilitation progressive, cachexie, fièvre, etc. Ils se présentent surtout alors sous forme de confusion mentale asthénique. Ils peuvent aussi, dans certains cas, reconnaître pour cause, soit le pansement longtemps prolongé, surtout l'iodoforme, soit la suppression d'un organe à sécrétion interne, tel que le corps thyroïde ou l'ovaire. Dans ce dernier cas, les troubles psychiques s'accompagnent généralement de phénomènes somatiques, en particulier des phénomènes vaso-moteurs qui s'observent si souvent à l'âge critique.

Telle est la division qui me paraît la plus rationnelle des troubles psychiques post-opératoires, et telle est l'explication qu'on en peut donner. Dans tous les cas, on le voit, ils sont dus, par des voies différentes, à un trouble de nutrition, à une intoxication de l'organisme, et c'est ce qui explique leur symptomatologie typique.

Au premier abord, on peut être surpris de voir ranger dans les délires post-opératoires les délires du chloroforme, de l'infection, de l'auto-intoxication, mais il faut de toute nécessité considérer l'intervention chirurgicale non comme réduite à l'opération même, mais comme un ensemble, comme une sorte de drame avec prologue, scène capitale, incidents, complications et dénouement. Tout ce qui joue un rôle dans cette pièce en fait partie intégrante et agit évidemment en tant qu'élément direct ou indirect, immédiat ou consécutif, de l'opération.

La conception des troubles psychiques post-opératoires que je viens d'esquisser, conduit à certaines conséquences pratiques.

Au point de vue *étiologique*, elle montre que s'il faut être prudent dans les opérations à pratiquer chez les prédisposés vésaniques, il faut être non moins prudent chez les prédisposés auto-toxiques (vieillards, artério-scléreux, alcooliques, diabétiques, etc.), et qu'il convient de s'assurer, avant toute grande opération, de l'intégrité et du bon fonctionnement des grands organes éliminateurs.

Au point de vue *diagnostic*, elle montre qu'on doit faire non seulement le diagnostic symptomatique, mais aussi le diagnostic étiologique et rechercher, par l'analyse clinique surtout, l'agent d'intoxication.

Au point de vue *pronostic*, elle montre que si la gravité des troubles psychi-

ques post-opératoires est en rapport avec leur forme et leur intensité, cette gravité est surtout commandée par la gravité de la lésion qui peut aller depuis la simple imprégnation inhibitoire passagère de la cellule nerveuse par le poison jusqu'à sa destruction chromatolytique définitive.

Au point de vue du *traitement*, enfin, elle montre qu'à côté du traitement des troubles psychiques proprement dits, il y a dans ces états, une part importante à faire au traitement causal, c'est-à-dire au traitement de l'intoxication.

M. Picqué (de Paris). — On ne doit pas appeler délires post-opératoires des délires dus à de la septicémie, ou consécutifs au chloroforme ; ces derniers sont des accidents relevant des intoxications médicamenteuses.

En outre, je crois qu'on a tort d'accuser la chirurgie gynécologique de favoriser l'éclosion des troubles mentaux. Les faits montrent le contraire.

Cependant, je crois que les opérations qui laissent après elles de véritables infirmités, comme la taille hypogastrique, la périnéorrhaphie, les amputations du col, sont un facteur important des troubles psychiques post-opératoires. Mais cela tient surtout à ce que les sujets opérés dans ces conditions présentent généralement une prédisposition aux troubles mentaux.

M. Granjux (de Paris) fait observer qu'il n'existe pas à sa connaissance de travaux signalant des troubles psychiques post-opératoires survenus chez les soldats opérés, du moins en temps de paix.

Cette particularité peut s'expliquer par la sélection opérée à l'entrée au régiment. Il y aurait là un argument en faveur de la part prépondérante du terrain dans la genèse des psychoses post-opératoires.

En temps de guerre même, le rôle du choc opératoire peut être relégué au second plan. L'orateur rappelle des faits observés par lui pendant la guerre de 1870. Des blessés et des opérés, maintenus pendant longtemps dans des conditions hygiéniques et morales très défavorables, n'ont présenté aucune espèce de trouble mental.

M. Garnier (de Paris). — Bien que très séduit par l'argumentation de M. Régis, je dois convenir que je n'ai jamais observé le délire post-opératoire à forme de confusion mentale dont il a fait la description. Et je me demande si M. Régis n'a pas assisté simplement à l'éclosion de délires toxiques dans les cas observés par lui. Les véritables troubles psychiques post-opératoires affectent une forme tout à fait différente. En voici un exemple :

Une femme de 40 ans, fille d'alcoolique et issue d'un mariage consanguin, a subi trois opérations successives sur les organes du petit bassin. Ce fut d'abord l'ablation d'un fibrome utérin : peu de jours après l'intervention, la malade présenta un pseudo-délire de persécution qui, d'ailleurs, s'atténua spontanément. A quelques années de là, cette femme fut opérée de nouveau pour un kyste de l'ovaire : cette fois, des accidents délirants éclatèrent quelques semaines après l'opération, plus bruyants que les premiers, et aussi plus durables. Cependant, ils cessèrent au bout de trois mois environ. Enfin, trois ans plus tard, la même malade subit une hystérectomie abdominale. En moins d'un mois après l'opération, survint un délire de persécution des plus nets, nécessitant l'internement.

Bien qu'il s'agisse certainement d'une prédisposée, on ne saurait nier l'influence des actes opératoires sur l'éclosion de ce délire, et ce délire ne revêt nullement la forme de confusion mentale signalée par M. Régis.

M. le Pr Joffroy (de Paris). — La question des troubles psychiques post-opératoires forme un groupe complexe et mal défini, soit qu'on envisage les manifestations symptomatiques auxquelles ils donnent lieu, soit qu'on recherche les conditions étiologiques et pathogéniques dans lesquelles ils se développent. Aussi faut-il se garder de vouloir limiter la question à une seule catégorie de cas, soit en n'envisageant, comme l'a fait mon distingué collègue M. Régis, que ceux dans lesquels l'intoxication, l'auto-intoxication ou la septicémie jouent un rôle manifeste, soit en repoussant ces cas de l'étude des troubles psychiques post-opératoires, comme vient de le faire M. Picqué.

La vérité me semble se présenter ici sous des contours moins précis et dans presque tous les cas, très variables du reste au point de vue de leur forme symptomatique, on doit s'attendre à trouver des facteurs pathogéniques multiples jouant chacun leur rôle plus ou moins accusé dans l'éclosion des accidents. Mais, parmi ces facteurs, il en est d'essentiels, il en est d'accidentels : la prédisposition héréditaire ou acquise me semble presque indispensable; la préoccupation, la rumination intellectuelle sont très fréquentes et jouent souvent le rôle le plus important, qui dans certains autres cas reviendra surtout à l'infection, à la septicémie, ou à une intoxication généralement chronique.

Mais, pour mieux faire comprendre ma pensée, je crois utile de faire quelques rapprochements qui se trouvent déjà, j'ai hâte de le dire, indiqués dans le remarquable rapport de M. Rayneau.

Je ferai tout d'abord un rapprochement entre les troubles psychiques post-opératoires et les troubles paralytiques qui surviennent après les traumatismes et pour lesquels j'ai proposé la dénomination de paralysies hystéro-traumatiques parce qu'en réalité on se trouve, dans ces cas, en présence d'une manifestation de l'hystérie.

Il existe entre ces deux sortes d'accidents — troubles psychiques post-opératoires et paralysies post-traumatiques, — des analogies et des différences ; j'en signalerai quelques-unes. Ainsi, on remarquera que les sujets qui font des paralysies après les traumatismes sont tous des hystériques, tandis que les sujets qui sont atteints de troubles psychiques post-opératoires sont tantôt des hystériques, tantôt des dégénérés non hystériques, tantôt des prédisposés par intoxication chronique, c'est-à-dire le plus souvent des alcooliques.

On remarquera aussi que, si dans la pathogénie des troubles psychiques post-opératoires, comme dans celle des paralysies hystéro-traumatiques, on ne trouve la rumination intellectuelle comme l'un des facteurs principaux de l'édification du syndrome morbide, elle est toujours fatalement consécutive au traumatisme dans les cas de paralysie hystéro-traumatique, tandis que dans les troubles psychiques post-opératoires elle est, dans presque tous les cas, antérieure à l'opération et, comme je dirai plus tard, c'est là une particularité très importante au point de vue de la prophylaxie.

Cette rumination intellectuelle pré-opératoire a parfois une conséquence fort intéressante et très instructive, c'est que les troubles psychiques éclatent avant l'opération ; le délire n'est plus post-opératoire, il est pré-opératoire, et peut ainsi survenir en dehors de toute infection ou septicémie.

Je ferai maintenant un autre rapprochement entre les troubles psychiques post-opératoires et les psychoses puerpérales, et je n'aurai pas de mal à montrer combien sont nombreux les points par lesquels se touchent, ou plutôt se fusionnent ces deux chapitres de l'aliénation mentale. Dans les deux cas, il y a opération et production d'une plaie ; dans le cas d'un accouchement, il y a une

opération naturelle, avec sa plaie placentaire, l'infection et la septicémie étant chose possible ; dans l'autre, il y a intervention du chirurgien, plaie chirurgicale, infection et septicémie également possibles.

Dans les deux cas nous avons la même variété des accidents : troubles maniaques, accès mélancoliques, confusion mentale, parfois paralysie générale ; dans les deux cas encore nous voyons les accidents survenir chez les mêmes sujets, des hystériques, des dégénérés non hystériques, des alcooliques ; enfin, dans les deux cas nous voyons l'infection et la septicémie intervenir d'une façon parfois déterminante. Et quels sont les agents de cette infection et de cette septicémie ? Ce sont les mêmes dans les deux cas et c'est presque toujours au streptocoque que l'on a affaire, rarement au staphylocoque. J'ajouterai encore que l'époque de l'apparition des accidents, par rapport à l'accouchement dans un cas, à l'opération dans l'autre, est la même ; et de même que les accidents peuvent survenir avant, pendant ou après l'accouchement, de même ils peuvent se produire avant ou après l'opération, ou au moment même où on la fait.

On voit donc que les troubles psychiques puerpéraux ou chirurgicaux se confondent presque ; il y a cependant une différence qu'il importe de signaler, c'est que la statistique n'est pas la même dans les deux cas et que les troubles psychiques survenant pendant la puerpéralité sont plus fréquents que ceux qui surviennent chez les opérés ; et l'explication de cette différence se trouve tout entière dans ce fait, que les modifications profondes de la nutrition qui constituent la puerpéralité augmentent dans une grande proportion les prédispositions existantes aux troubles vésaniques.

Cette comparaison des troubles psychiques post-opératoires et chirurgicaux a l'avantage de nous montrer, par nos connaissances sur les psychoses puerpérales, le rôle que la septicémie, l'infection, l'auto-intoxication peuvent jouer dans les psychoses chirurgicales et, inversement, par nos connaissances sur les psychoses post-opératoires, le rôle que joue parfois, dans l'éclosion des psychoses puerpérales, cette rumination intellectuelle qui est si souvent le facteur prédominant dans la genèse des délires post-opératoires.

J'arrive maintenant à l'une des questions les plus importantes que nous puissions traiter aujourd'hui, c'est l'influence exercée sur la production des troubles psychiques par la nature de l'opération, je veux dire par les modifications physiologiques qu'apporte l'opération en enlevant ou en détruisant tel ou tel organe.

M. Rayneau n'a pas manqué d'aborder cette question et je me range à l'opinion qu'il a exposée.

Tout le monde connaît aujourd'hui les troubles consécutifs à la thyroïdectomie et sait que l'ablation complète des organes thyroïdiens entraîne fatalement à sa suite, avec des troubles profonds de la nutrition, une démence particulière. Je ne veux pas insister sur ces faits.

Tout le monde sait aussi que la castration complète, pratiquée dans le jeune âge, chez le jeune garçon, amène des modifications profondes du développement du caractère et de l'intelligence, mais pour cela il faut que la castration soit non seulement complète, mais soit pratiquée dans le jeune âge. Si la castration n'a lieu qu'après le développement complet de l'individu, elle ne produira plus guère que l'impuissance, les troubles psychiques seront très atténués ainsi que les modifications de la nutrition qui, du reste, ne se produiront qu'à la longue.

Chez la femme, les effets de la castration sont encore moins accusés.

Toutes ces notions doivent être présentes à l'esprit quand on discute le rôle joué par l'opération et qu'on recherche, en particulier, l'influence que l'ablation des ovaires peut exercer sur les troubles psychiques post-opératoires.

Eh bien, je crois que cette influence est bien légère. Je sais bien qu'on pourra m'apporter un nombre considérable de faits, qui paraissent s'élever contre moi, mais je ferai observer que ce n'est pas le nombre absolu qu'il importe de connaître, mais le chiffre proportionnel, et si le nombre des cas où des troubles mentaux se sont développés consécutivement à l'ablation des ovaires est considérable, le nombre total des opérations de ce genre est, à coup sûr, colossal et tel que la proportion est bien faible.

Du reste, si l'ovaire sécrétait une substance nécessaire au fonctionnement régulier de l'organisme, ce n'est pas seulement quelquefois, mais ce serait toujours, et après chacune des opérations de castration, que les accidents se produiraient. Or, loin de là, la castration chez la femme reste le plus souvent sans effets notables sur le caractère et sur l'intelligence et les quelques modifications qui peuvent se produire ne sont que légères et tardives. C'est là une constatation qu'il importait de faire parce qu'elle nous montre que, dans les cas où survient cette complication, la responsabilité retombe, non sur le chirurgien, mais sur la malade qui présente une prédisposition héréditaire ou acquise.

Il est un dernier point sur lequel je désire insister et qui est relatif à l'âge des malades. Tandis, en effet, que les psychoses post-opératoires sont fréquentes à l'âge adulte et plus encore dans la vieillesse, elles sont tout à fait exceptionnelles dans l'adolescence, et on ne les signale pour ainsi dire pas dans l'enfance ; et de cette constatation il y a lieu de tirer un double enseignement au point de vue de la pathogénie et au point de vue de la prophylaxie.

Au point de vue pathogénique, l'absence des troubles psychiques post-opératoires chez l'enfant montre bien l'importance de la préoccupation et de la rumination intellectuelle dont j'ai parlé. Car que fait-on chez l'enfant que l'on doit opérer ? On met son esprit à l'abri de toute préoccupation ; et, tout récemment, j'en voyais un exemple qui me touchait de près. Une laparotomie iliaque était nécessaire : on fit entrer la jeune malade dans une maison de santé en lui faisant croire qu'il fallait l'examiner aux rayons X ; le moment de l'opération venu, on lui dit que, pour l'examen aux rayons X, il était nécessaire de l'engourdir ; on lui administra le chloroforme, on l'opéra, on la pansa et la malade, ignorant qu'elle était opérée, ne présenta pas la moindre modification psychique. Qui oserait affirmer que les choses se seraient passées de même si cette enfant, jeune fille intelligente et nerveuse, avait su d'avance que tel jour on l'endormirait pour l'opérer.

Il suffit de réfléchir aux faits de ce genre pour comprendre toute la part qu'il convient d'accorder à la rumination intellectuelle dans la pathogénie des troubles mentaux qui surviennent parfois après une intervention chirurgicale.

J'arrive maintenant à la prophylaxie de ces accidents et ce que nous venons de voir chez l'enfant va encore nous guider dans cette étude.

En cachant la nécessité de l'opération à l'enfant, en opérant à son insu, en évitant en un mot tout choc moral, les chirurgiens ont d'instinct établi la meilleure méthode prophylactique, malheureusement elle n'est pas complètement applicable à l'adulte que l'on ne peut opérer sans le prévenir. Mais si l'on ne peut cacher l'opération au malade, le chirurgien s'inspirant des mêmes idées qui guidaient sa conduite vis-à-vis de l'enfant, fera un traitement moral préventif, c'est avec beaucoup de prudence qu'il préviendra son malade, il le rassu-

rera, il dissipera ses craintes, masquera les dangers existants, lui fera entrevoir une guérison facile et certaine, et s'il ne peut, comme chez l'enfant, éviter complètement le choc moral, il cherchera dans toutes les ressources de son esprit et de son dévouement au malade à l'atténuer, à l'adoucir dans toute la mesure du possible.

En résumé, je dirai qu'une opération chirurgicale est une chose complexe dans laquelle il importe d'examiner l'opéré avec ses prédispositions héréditaires ou acquises, la maladie pour laquelle intervient le chirurgien, la nature de l'opération et l'organe sur lequel elle porte, l'action des anesthésiques et des antiseptiques, l'infection et la septicémie quand il s'en est produit et qu'il y a là un ensemble de facteurs qui se groupent généralement en nombre plus ou moins grand pour agir simultanément et produire les troubles psychiques post-opératoires.

Parmi ces facteurs la prédisposition héréditaire ou acquise me semble le plus constant, je dirai le plus indispensable.

La préoccupation et la rumination intellectuelle constituent dans bien des cas le mode pathogénique prédominant, que l'on devra parfois, au contraire, attribuer à l'infection ou à la septicémie.

Les agents anesthésiques ou antiseptiques ne jouent le plus souvent qu'un rôle moins important.

M. Monprofit (d'Angers). — Il me paraît impossible de ranger tous les délires qui peuvent être causés par les anesthésiques, ou les antiseptiques, ou même les infections, dans la série des troubles psychiques post-opératoires.

Des troubles psychiques d'origine toxique ou infectieuse existent, ce n'est pas douteux; mais il faut réserver le nom de troubles psychiques post-opératoires à ceux-là seuls qui succèdent à une opération ne s'accompagnant ni d'intoxication ni d'infection.

Je crois aussi qu'il ne faut pas attribuer les accidents délirants consécutifs à l'ablation des ovaires à la disparition de la sécrétion interne de ces organes, car le plus grand nombre des ovariotomisées ne présentent jamais de troubles psychiques.

M. Ladame (de Genève) insiste sur l'analogie des troubles psychiques post-opératoires avec les paralysies hystéro-traumatiques et fait une large part à la suggestion. Il a vu deux malades après une piqûre d'aiguille à la main conserver pendant des années une paralysie du bras correspondant.

L'orateur rapporte cet autre fait curieux : Une femme, ayant eu une fracture du crâne pendant l'enfance, complètement guérie d'ailleurs, revit 50 ans après le chirurgien qui l'avait soignée. Celui-ci palpa longuement le crâne de la malade en s'étonnant qu'elle n'eût conservé ni céphalée ni aucun autre symptôme. Frappée de cet examen et de ces remarques, la malade eut dès lors des maux de tête persistants accompagnés de troubles de l'intelligence.

C'est là un exemple de folie post-opératoire remarquablement tardive où se montre bien le rôle de la suggestion et de la rumination.

928) **Troubles Délirants post-opératoires**, par A. Marie et A. Vigouroux (de Dun-sur-Auron).

Observations cliniques concernant des malades ayant présenté des troubles délirants après qu'elles eurent subi une opération, et montrant combien il est difficile de limiter l'action qu'a pu avoir cette opération sur la genèse et l'évolution du délire.

Une des malades a présenté des idées de persécutions, avec hallucinations de tous les sens et tendances persécutrices, quelques mois après avoir subi l'hystérectomie abdominale. Aujourd'hui, elle présente un délire avec tendances ambitieuses et propensions aux réactions violentes.

On pourrait croire à l'existence d'une relation étroite entre l'opération et le délire; mais l'examen clinique de la malade, son observation complète révèlent d'abord des antécédents héréditaires chargés; puis l'existence de nombreuses tares dégénératives et enfin plusieurs bouffées délirantes antérieures, idées hypochondriaques, craintes d'empoisonnement, etc., etc. Depuis qu'elle est internée, elle a compris parmi ses persécuteurs les médecins qui l'ont soignée.

La seconde malade a subi, elle aussi, une hystérectomie abdominale; quatre ans après, elle était internée, présentant de la confusion mentale, de la sensiblerie, etc. A l'Asile, elle eut des attaques d'hystérie, et aujourd'hui elle présente tous les stigmates psychiques et mentaux de cette névrose. Y a-t-il une relation entre l'ablation des ovaires et la genèse de l'hystérie ? L'observation montre combien il est difficile de se prononcer. Car, non seulement on trouve des antécédents héréditaires névropathiques ; mais à l'âge de dix-huit ans, la malade a eu une crise de dépression nerveuse de nature douteuse ; et de plus, dans le laps de temps qui sépare l'opération de l'internement, elle a subi des malheurs, souffert de la misère et probablement fait quelques excès alcooliques.

La troisième observation concerne une mélancolique qui, dans un accès d'anxiété, s'est jetée par la fenêtre, s'est brisé la cuisse et a dû être amputée. Cette opération, pratiquée, il est vrai, alors qu'elle avait à peine repris conscience d'elle-même, ne semble avoir eu aucune influence sur l'évolution de son affection mentale ; et c'est surtout dans ses rêves actuels de caractère triste que l'on peut retrouver trace de l'émotion produite par l'opération.

Le rôle des opérations chirurgicales comme base d'interprétations délirantes des malades est plus net. Telle, une malade mélancolique opérée d'une hernie, qui accuse sa belle-fille de l'avoir blessée d'un coup de hache; tel, un dégénéré hypocondriaque qui, après avoir été sondé, accuse le médecin de lui avoir mis des vipères dans le ventre, etc.

Enfin, chez les aliénés, l'influence heureuse des opérations est de courte durée, comme le montre l'observation d'une hypochondriaque qui, opérée d'une fistule anale qui la préoccupait beaucoup, huit jours après sa guérison complète, avait reporté son attention sur une affection pulmonaire qui n'existait pas.

929) **Trois cas de Troubles Psychiques post-opératoires**, par TERRIEN (de la Vendée).

Premier cas : Femme de trente-cinq ans, frappée de paraplégie avec anesthésie des membres inférieurs jusqu'au-dessus des malléoles ; accident survenu aussitôt après une application de forceps. L'électrisation fut continuée sans succès pendant un mois. Utilisant une autre pile afin de pouvoir faire une suggestion efficace, T. supprime en deux séances la paralysie. Pour lui, c'est moins le courant que la suggestion faite avec le courant qui fait disparaître la paralysie hystérique. Il cite, à l'appui de cette thèse, de nombreux faits qu'il a déjà publiés dans ses différents articles sur l'hystérie en Vendée.

Deuxième cas : Femme de soixante-quatorze ans, atteinte, à la suite de l'ablation d'un cancer de l'œil, d'une contracture spasmodique permanente des mâchoires avec impossibilité absolue d'articuler des mots. Guérison immédiate par le traitement psychothérapique.

Troisième cas : Un homme de soixante ans, présente, après une opération d'un carcinome du nez, des étouffements répétés, des suffocations avec des idées hypocondriaques. Guérison de ces étouffements par la suggestion faite avec des pointes de feu appliquées au creux épigastrique ; disparition consécutive des idées hypocondriaques.

Ces trois malades avaient une hérédité névropathique très chargée, mais n'avaient jamais présenté d'accidents hystériques. C'est donc bien au traumatisme opératoire qu'il faut attribuer ces manifestations psychiques de nature hystérique. La psychothérapie a eu raison de ces accidents; c'est, du reste, le seul traitement vraiment efficace dans la circonstance, une manifestation psychique exigeant, pour guérir, une médication psychique.

Séance du mardi 2 août 1898

DEUXIÈME QUESTION

930) **Des Délires Transitoires au point de vue médico-légal.** M. VALLON (de Villejuif), *rapporteur*.

Sous ce titre : délires transitoires, il faut passer en revue tous les troubles mentaux transitoires, tous les états passagers d'aliénation mentale qui sont de nature à donner lieu à une expertise médico-légale.

Mais, tout d'abord, il est nécessaire de classer ainsi les états transitoires d'aliénation mentale :

1° Vésanies transitoires (manie, mélancolie) ;

2° Troubles mentaux transitoires de la sphère émotive ; émotions pathologiques ;

3° Impulsions irrésistibles conscientes de courte durée ;

4° Troubles mentaux de la puerpéralité et de la menstruation ;

5° Troubles mentaux liés à une intoxication : alcoolisme, morphinisme, etc. ;

6° Troubles mentaux liés à une névrose : épilepsie, hystérie, neurasthénie, migraine ophtalmique ;

7° Troubles mentaux liés à une affection des centres nerveux ou des nerfs ;

8° Troubles mentaux dans les maladies autres que celles du système nerveux ;

9° Troubles mentaux liés à des troubles du sommeil : état intermédiaire à la veille et au sommeil. Somnambulisme. Rêves prolongés ;

10° L'égarement momentané.

Il faut donc éliminer, d'une part, les troubles mentaux à début brusque, mais à évolution durable, d'autre part les folies périodiques, intermittentes, revenant par accès. La question ainsi limitée à l'accès transitoire d'aliénation mentale doit être maintenant examinée au point de vue de la pratique médico-légale.

L'aliénation mentale, d'une façon générale, peut donner lieu à expertise au double point de vue du *droit criminel* et du *droit civil*, mais les troubles mentaux transitoires, eux, ne sont guère de nature à devenir le point de départ d'une action civile telle, par exemple, que la contestation d'un testament, ces troubles mentaux, en effet, semblant acquérir en intensité ce qui leur manque en durée, en sorte qu'ils se traduisent presqu'uniformément par des actes violents (homicide, coups et blessures, etc.).

Voilà donc le médecin expert en présence d'un individu inculpé de violences envers les personnes. Si, par un exceptionnel et heureux hasard, la crise d'aliénation, qui va n'être que passagère, n'a pas encore pris fin, le problème à résoudre est relativement simple; il consiste à reconnaître si les troubles men-

taux sont réels ou simulés, c'est-à-dire, dans le cas particulier, s'ils présentent bien les caractères d'une des formes transitoires de l'aliénation mentale ou s'ils n'en ont, au contraire, que l'apparence, que le masque.

Dans l'immense majorité des cas, au moment de l'examen, le trouble mental qui a donné lieu à l'acte incriminé a disparu, et sa constatation directe, par conséquent, n'est plus possible. L'expert alors n'est plus un témoin; il peut encore cependant, par un examen et un interrogatoire minutieux, par une enquête rétrospective bien conduite, arriver à se faire une conviction et éclairer la justice qui a fait appel à ses lumières.

Les règles de l'expertise n'ont, en somme, ici rien d'absolument spécial; elles se réduisent, comme toujours, en matière d'aliénation mentale, à envisager parallèlement :

1° L'*acte incriminé*, examiné dans les circonstances qui l'ont précédé, accompagné et suivi;

2° L'*inculpé*, étudié dans son état présent, dans ses antécédents personnels, dans ses antécédents de famille.

Je vais passer brièvement en revue ces divers points :

Étude de l'acte incriminé. — Souvent c'est l'absurdité même de l'acte incriminé qui motive l'expertise. L'inculpé, par exemple, a frappé sans raison, sans mobile, etc. Parfois l'acte présente des caractères tellement spéciaux qu'il suffit, pour mettre sur la voie du diagnostic, telle l'impulsion épileptique, qui porte pour ainsi dire la signature de son auteur.

Les circonstances qui ont suivi l'acte ont quelquefois une grande signification : nul souci de fuir de la part de l'inculpé, état d'hébétude, sommeil, torpeur.

Enfin, les circonstances qui ont précédé l'acte revêtent ici une particulière importance. Il faut rechercher si l'inculpé n'a pas été atteint dans son cerveau par une de ces influences puissantes (poisons, alcool, émotions, fièvres, insolation, froid), qui, nous l'avons vu, constituent autant de conditions étiologiques favorables à l'explosion de la folie transitoire.

Pour s'édifier sur les caractères et circonstances de l'acte, l'expert aura recours aux pièces de l'information, à l'interrogatoire des témoins, à celui de la victime si elle est en état de s'expliquer; en un mot, il s'entourera de tous les renseignements capables d'éclairer son jugement.

Examen de l'inculpé. — Il peut révéler à défaut de troubles mentaux caractérisés, quelques vestiges de ces troubles, par exemple une légère obnubilation intellectuelle. On peut constater de la débilité mentale, des stigmates physiques de dégénérescence, des stigmates permanents d'hystérie, des cicatrices de la tête et de la langue, résultant de blessures ou de morsures au cours d'un accès comitial, du tremblement des mains et de la langue, de nature à faire penser à une intoxication alcoolique, une maladie des centres nerveux ou des nerfs, d'autres maladies telles que la syphilis, etc., etc., en un mot reconnaître que l'inculpé constituait un terrain favorable pour l'éclosion d'un accès de folie.

En étudiant minutieusement l'existence entière de l'inculpé depuis sa naissance, au moyen des renseignements fournis et par lui-même et par sa famille, on arrivera souvent à se convaincre qu'on se trouve en présence d'un individu atteint d'épilepsie (épilepsie méconnue ou épilepsie larvée), d'un neurasthénique, d'un de ces dégénérés dont l'insuffisance cérébrale éclate plus dans la conduite que dans les opérations intellectuelles, d'un de ces déséquilibrés, qui, avant de faire une courte excursion sur le territoire de la folie, en a longtemps côtoyé les frontières.

Enfin, l'examen des parents, les renseignements recueillis sur eux, apprendront souvent que l'inculpé se trouvait héréditairement prédisposé à l'aliénation mentale.

J'aborde maintenant un dernier point, qui me paraît être le véritable nœud de la question :

Existe-t-il des cas dans lesquels ni l'examen de l'inculpé, ni les commémoratifs ne révèlent rien d'anormal chez l'inculpé ou dans sa famille ? La presque unanimité des auteurs français répond *non*, et Régis, résumant pour ainsi dire leur opinion, s'exprime ainsi : « L'expert doit se souvenir expressément que les faits de folie soudaine et transitoire s'observent rarement, pour ne pas dire jamais, mais que ces faits sont, en général, l'indice ou le résultat d'une prédisposition héréditaire ignorée, de vertiges méconnus, etc. »

Pour ma part, dans une pratique médico-légale qui date déjà de dix ans, parmi une quantité respectable de faits soumis à mon examen, je n'en ai rencontré, en dehors de l'épilepsie, qu'un très petit nombre méritant d'être qualifiés *d'états d'aliénation mentale transitoire.* Tous, sans exception, relevaient manifestement soit d'un état de dégénérescence mentale, soit surtout de l'intoxication alcoolique.

En Allemagne, on se fait généralement de la folie transitoire et des conditions dans lesquelles elle apparaît une idée différente de celle qui a cours en France. Krafft-Ebing, à côté de la folie transitoire causée par une névrose ou une maladie cérébrale, décrit une manie ou un délire transitoire « qui survient chez des individus *sains avant et après l'accès*, qui se reproduit rarement ». Schwarzen et Kraeplin n'admettent pas la prédisposition héréditaire ; pour eux, le délire transitoire survient brusquement chez les individus *jouissant jusqu'alors d'une santé parfaite.* Mendel paraît professer la même opinion.

On admet donc, en Allemagne, qu'une forme au moins d'aliénation mentale transitoire peut survenir en dehors de toute prédisposition héréditaire et chez des individus parfaitement normaux. On conçoit l'importance de pareilles données au point de vue médico-légal.

Je ne voudrais pas heurter de front une opinion émise par des hommes aussi considérables que ceux dont je viens de citer les noms ; il est cependant des objections que je ne puis m'empêcher de mettre en avant.

Pour les auteurs allemands, la folie transitoire est liée à des états congestifs du cerveau. Krafft-Ebing, nous l'avons vu, insiste beaucoup sur ce fait : « L'ensemble des phénomènes peut, dit-il, anatomiquement se ramener à un processus hyperhémiant intense, mais transitoire dans l'écorce cérébrale ». Or, quels sont les individus chez lesquels on observe le plus communément des états congestifs transitoires du cerveau ? C'est précisément les aliénés dits héréditaires : raisonnants de toutes sortes, périodiques, intermittents. Il est bien étrange que la folie transitoire, qui reconnaît pour base anatomique un état congestif du cerveau, se développe précisément chez des individus indemnes d'antécédents héréditaires.

D'un autre côté, rien ne ressemble à un accès de folie transitoire comme un accès de folie périodique. La folie périodique reconnaissant plus que toute autre l'hérédité comme cause, la folie transitoire devrait également s'observer chez les héréditaires. Ce second argument n'est pas sans réplique, je le reconnais. On peut me répondre, en effet, que si l'accès transitoire et l'accès périodique se ressemblent, ils sont cependant d'une nature très différente puisque le premier, à l'encontre du second, disparaît pour ne plus revenir.

Quant à la *manie*, nous savons que certains auteurs considèrent la manie transitoire comme une manie ordinaire à évolution exceptionnellement rapide ; d'autres, au contraire, comme Krafft-Ebing, en font un type morbide spécial. Il faut avouer que, quand on lit la description du professeur de Vienne, on songe malgré soi à l'épilepsie. Comme il ressemble à un comitial, ce malade qui, à la fin d'une crise, qui a duré au maximum quelques heures, « tombe dans un profond sommeil, dont il se réveille parfaitement lucide quelques heures plus tard, n'ayant gardé aucun souvenir de ce qui s'est passé » (!)

Malgré la grande et légitime autorité de Krafft-Ebing et d'autres savants allemands, Schwarzen, Kræplin, Mendel, si j'admets sans réserve l'aliénation mentale transitoire symptomatique de divers états morbides, je ne puis me défendre d'un doute à l'égard de la folie transitoire idiopathique. Ce doute, je le traduis par les questions suivantes qui me serviront de conclusions :

« 1° Existe-t-il une folie transitoire se développant chez des individus parfaitement sains, en dehors de toute prédisposition héréditaire, en l'absence de tout état pathologique antérieur, tels que l'épilepsie, l'intoxication alcoolique, etc. ?

2° Si oui, quels sont les caractères de cette folie transitoire ?

3° Quelles sont ses conditions pathogéniques, ou, tout au moins, ses causes déterminantes ? »

L'orateur termine en demandant à ce sujet l'opinion de M. Motet qui, en raison de sa longue expérience, doit avoir une compétence toute spéciale sur la question.

Discussion.

M. Motet (de Paris). — Je n'ai pas souvenance d'avoir vu d'exemple de délire transitoire ne se rattachant pas à un état pathologique antérieur. Une seule fois, j'ai cru en avoir rencontré un ; mais l'examen plus approfondi du malade me montra qu'il avait commis un acte passionnel. En dehors de ces actes passionnels, je crois qu'il n'y a pas de délire transitoire ne se rattachant pas à un état pathologique antérieur. En voici un exemple : Un individu, dont le passé était irréprochable, fut surpris en train de voler ouvertement à un étalage, et soumis à mon examen. Je ne trouvais d'abord rien chez lui qui pût expliquer l'acte qui lui était reproché ; mais j'appris par la suite qu'il avait été atteint gravement par le paludisme au Tonkin, et que, depuis lors, il avait des accès impulsifs ; c'est sous cette influence qu'il avait commis le vol qui l'avait fait arrêter. J'ai fait la même constatation chez un individu, honorable jusqu'alors, et arrêté pour avoir rempli ostensiblement ses poches avec des objets pris à la devanture d'un magasin. A Mazas, il eut un accès fébrile caractéristique ; l'enquête démontra que, depuis qu'il était impaludé, il était sujet à des pertes de connaissance et à des excentricités.

M. Ballet (de Paris). — J'ai moi-même examiné un homme dont l'histoire vient à l'appui de l'opinion de M. Motet. Celui-ci étrangla sa maîtresse dans des circonstances absolument inexplicables. Je crus que cet homme était un épileptique, mais je ne persistai pas dans ce diagnostic, car le souvenir du crime était resté gravé dans sa mémoire. L'enquête me fit apprendre que cet homme avait fait précédemment deux tentatives de suicide ; ceci, joint à d'autres faits, me fit penser que, chez lui, il y avait un fond de dépression mentale habituelle, et, sur ce fond, survenaient des poussées impulsives.

M. Kéraval (d'Armentières). — On peut rapprocher de ces faits l'affaire dite

du bouquiniste de Douai. Un libraire, s'occupant plus de politique que de ses livres, finit par tomber dans la misère. Une de ses filles, en mourant, lui dit que sa mort était due à la mauvaise foi des débiteurs et lui fit promettre de la venger. Aussitôt, le libraire prit un marteau, alla attendre dans la rue la femme d'un de ses débiteurs et la frappa. On ne saurait voir là un cas de délire transitoire, mais de l'égarement passionnel.

M. G. Lalanne (de Le Bouscat, Gironde). — Les délires transitoires peuvent se ramener à trois types :

1o Ceux qui sont sous la dépendance d'un état congestif ;

2o Ceux qui sont sous la dépendance d'une intoxication (alcoolisme) ;

3o Ceux qui sont liés à une névrose (épilepsie, hystérie).

Les délires transitoires d'origine congestive sont toujours liés à un état d'hyperhémie cérébrale. Témoin l'observation d'un malade qui, à la suite d'un violent accès de colère, rentra chez lui, s'empara d'un couteau et d'un oreiller sur lequel il voulait appuyer, pour la trancher, la tête d'une jeune fille, sa nièce qu'il élevait, et pour laquelle il avait beaucoup d'affection. Conduit dans une maison de santé, ce malade présenta des symptômes de paralysie générale : inégalité pupillaire, léger tremblement de la langue, délire absurde, idées de grandeur, etc. Deux jours après, ce malade guérit spontanément.

Chez les alcooliques, on rencontre fréquemment des délires transitoires, et le malade peut être persécuté ou persécuteur.

Enfin, c'est surtout chez les épileptiques qu'on rencontre les délires transitoires les mieux caractérisés. Même dans ce cas, on peut reconnaître une influence émotive, et, par suite, congestive.

M. Régis (de Bordeaux). — M. Vallon a traité la question bien plus au point de vue nosologique qu'au point de vue médico-légal. Il s'est essentiellement attaché à démontrer que les délires transitoires n'existaient pas en tant qu'états pathologiques distincts et qu'ils se rattachaient toujours à un état pathologique antérieur.

Mais, symptomatiques ou non, il n'en existe pas moins des troubles psychiques transitoires, c'est-à-dire des troubles psychiques éphémères, précédés et suivis de l'état de raison, qui, au point de vue médico-légal, sont très délicats à apprécier et à juger. Aussi, est-ce surtout au point de vue médico-légal qu'il est intéressant d'envisager la question.

M. Charpentier (Paris). — A côté des délires transitoires admis par M. Vallon, il y a lieu d'admettre l'existence des délires transitoires sans cause connue, ce qui ne veut pas dire que ces délires sont sans cause.

Toute émotion, toute passion peut produire un délire transitoire même en dehors de la dégénérescence mentale ou héréditaire, de l'épilepsie, des intoxications et de tout traumatisme ou maladie appréciable.

Les délires transitoires, quels qu'ils soient, n'ont pas de caractères spécifiques en dehors de ceux empruntés à leur étiologie, quand il y en a une, et en dehors du fait d'être transitoires, ainsi que l'indique leur nom.

Si un individu a commis un délit sous l'influence d'un délire transitoire, quelle que soit la cause de ce délire, et alors même qu'il n'y a pas de cause pour expliquer ce délire, il échappe à l'application de la loi qui nous régit actuellement en matière de responsabilité criminelle ; il est irresponsable.

M. Vallon. — Les cas de délire transitoire sans cause connue sont presque

introuvables. Un examen attentif permet toujours de relever des indices d'un état mental pathologique antérieur. Voici encore un exemple :

Il y a quelques jours, j'étais appelé à donner mon avis dans le cas suivant : une femme avait donné un coup de couteau à son mari ; avait-elle agi sous l'influence d'un délire transitoire? Après examen, je pus répondre, en m'appuyant sur l'état pathologique antérieur : cette femme est une véritable dypsomane ; elle éprouvait des impulsions irrésistibles, et c'est sous l'influence d'une de celles-ci qu'elle a frappé son mari.

En résumé, je constate qu'on n'a pas apporté un seul fait de délire transitoire qui ne puisse se rattacher à un état pathologique antérieur.

M. Motet. — Je crois que la conclusion qui se dégage des communications précédentes, c'est que le délire transitoire existe, mais qu'il est toujours lié à un état pathologique antérieur.

Séance du mercredi, 3 août 1898.

TROISIÈME QUESTION

931) **Du rôle des Artérites dans la pathologie du Système Nerveux.** M. Coulon (de Ste-Gemmes), *rapporteur*.

Le rapport de M. Coulon mérite une mention toute spéciale, eu égard à la place importante qu'occupent les lésions artérielles dans la pathologie du système nerveux, et aussi en raison des laborieux efforts nécessités par la mise au point d'une question dont les données sont singulièrement disséminées dans la littérature médicale. Le rapporteur s'est acquitté de la tâche malaisée qui lui a été assignée tardivement d'une façon vraiment méritoire.

Un aperçu histologique et anatomo-pathologique rappelle d'abord la structure des artères et les différentes lésions auxquelles elles sont exposées.

Vient ensuite un chapitre d'*étiologie générale* où sont passées en revue les artérites survenant :

1° Dans les *maladies générales* qui s'accompagnent de lésions du système nerveux (intoxications diverses, infections, syphilis, auto-intoxications).

2° Dans les *affections propres au système nerveux* (encéphalites, encéphalomyélites, myélites diffuses ou systématisées, névroses).

Le deuxième chapitre, très détaillé et documenté, est consacré à l'étude des artérites suivant leur siège anatomique (encéphale, mésencéphale, moelle, nerfs, méninges).

Le troisième chapitre présente, sous le titre : *Essai de pathogénie*, les rapports réciproques des lésions artérielles et nerveuses de l'axe cérébro-spinal.

Les conclusions qui s'en dégagent peuvent se résumer ainsi :

Si, dans la très grande majorité des cas, les lésions artérielles peuvent s'ajouter à des lésions des cellules nerveuses, on n'est pas autorisé à considérer l'artérite comme la cause de la maladie nerveuse. Mais, si le rôle de l'artérite paraît bien restreint dans la pathogénie des affections du système nerveux, il est, en revanche, considérable dans toute une série d'accidents qui doivent être considérés comme la conséquence de l'artérite elle-même : l'ectasie anévrysmale, la rupture artérielle et l'oblitération thrombosique.

Voici donc quel paraît être le rôle de l'artérite dans la pathologie du système nerveux :

Lorsque les voies d'apport du tissu nerveux viennent à être lésées, que devient la nutrition de ce tissu ?

Il est prouvé, par des faits indiscutables d'aplasie congénitale des artères, qu'un tissu n'a pas besoin, pour fonctionner normalement, de toute la quantité de sang apportée par ses vaisseaux nourriciers, et qu'une diminution de calibre même assez marquée est compatible avec un fonctionnement physiologique normal.

Assurément, au moment d'un fonctionnement actif de l'organe, la congestion traduit le besoin d'une circulation plus active, mais à l'état normal, la consommation est loin d'exiger l'utilisation de tous les matériaux nutritifs apportés. Si une cause quelconque vient à rétrécir le calibre des artères ou de leurs branches, l'organe pourra avoir encore au repos, une plus-value de matières nutritives ; mais, s'il est obligé d'exagérer son fonctionnement, on verra apparaître des phénomènes de *claudication intermittente* bien étudiés par Charcot; l'organe est en état de méiopragie d'origine artérielle.

Si le calibre du vaisseau arrive jusqu'à l'oblitération, comme les artères des centres nerveux peuvent être considérées, pour la plupart, comme terminales, l'ischémie sera complète, et à la méiopragie succèdera l'apragie. Le dernier stade de ce défaut de nutrition sera la mort du territoire irrigué par le vaisseau, la nécrobiose des éléments. Ces faits de simple physiologie pathologique dominent l'histoire d'une grande classe d'accidents dus à l'artérite. Ils éclairent en outre la pathogénie du ramollissement.

Lorsque l'artérite se traduit par l'ectasie anévrysmale, ce sont les accidents consécutifs, soit à la présence de la tumeur anévrysmale, soit à la rupture de cette tumeur que l'on observe. La plupart des hémorrhagies qui se font dans les centres nerveux relèvent de cette cause.

Enfin, une embolie venue d'un point éloigné du système artériel, peut déterminer au niveau des centres nerveux des phénomènes de thrombose suivie d'oblitération et des accidents consécutifs.

C'est presque uniquement, semble-t-il, à ces accidents et à leurs conséquences, qu'il faut réduire, avec les anatomo-pathologistes les plus compétents, le rôle des artérites dans la pathologie, et en particulier dans la pathologie du système nerveux.

Que deviennent donc les scléroses diverses du cerveau, du bulbe, de la moelle dont on avait cru pouvoir rendre les artérites responsables ?

Sous le coup d'une affection quelconque, le tissu nerveux réagit par le processus de l'inflammation. Suivant les prédispositions individuelles, suivant les propriétés de l'agent pathogène, la localisation s'effectue primitivement sur le système conjonctivo-vasculaire ou sur les éléments nerveux. Le plus souvent, il faut le dire, on est autorisé à penser que c'est à la fois sur tous les systèmes de cellules que la cause pathogène fait sentir son influence, mais que tous, suivant les circonstances que nous venons d'indiquer, sont inégalement frappés.

Tel individu à cellules nerveuses vigoureuses et bien constituées pourra porter longtemps dans ces centres nerveux des lésions artérielles, même très avancées, qui peuvent ne se traduire par aucun symptôme appréciable.

Tel autre au contraire, héréditairement dégénéré, aura des troubles nerveux graves, des phénomènes d'ischémie et de claudication intermittente dès que l'athérome rétrécira même faiblement le calibre de ses artérioles.

Ces faits expliquent jusqu'à un certain point la prédominance des lésions sur le système conjonctivo-vasculaire ou sur le système nerveux dans des affections relevant d'une même cause.

Mais dans tous les cas, si l'artérite apparaît comme concomitante du phénomène morbide, elle ne le crée pas ; et lorsque les infections, ou même les substances toxiques, conduisent l'organe tout entier ou certains territoires de l'organe à la sclérose, ce n'est pas en lésant primitivement les artères.

Les altérations artérielles les plus accentuées peuvent ne pas entraver le fonctionnement normal du tissu nerveux. Il faut qu'en même temps que le tissu conjonctif de l'artère, le tissu nerveux lui-même, les neurones et souvent aussi les cellules épendymaires et la névroglie, soient lésés.

La sclérose des artères dont on a voulu faire une manifestation de l'*arthritisme*, c'est-à-dire d'une diathèse, paraît, au contraire, être plus souvent la conséquence d'une infection.

Le plus souvent, cette sclérose artérielle va de pair avec la transformation scléreuse de l'organe tout entier.

Les conclusions générales du rapport de M. Coulon sont les suivantes :

« Dans les rapports réciproques des lésions artérielles et des lésions nerveuses qui peuvent évoluer sous l'influence d'une même cause, une infection, par exemple, le degré de dégénérescence cellulaire héréditaire ou acquise peut rendre compte de la prédominance, variable suivant les sujets, des lésions sur le système artériel ou sur les éléments nerveux.

Les intoxications n'ont généralement que peu d'action sur les artères comme processus d'attaque. Elles ont probablement une influence plus marquée sur des lésions artérielles déjà constituées. Mais leur action est uniforme sur toutes les parties du système artériel et l'on doit se garder de mettre sur le compte des intoxications des lésions artérielles d'une autre nature qui peuvent coexister et qui affectent presque toujours une disposition plus ou moins circonscrite.

Dans la grande majorité des cas, les lésions artérielles du système nerveux sont des lésions d'endartérite ayant le caractère d'un processus local. Leur retentissement sur les éléments nerveux voisins ne s'expliquerait que par la propagation de l'inflammation à ces éléments si les lésions artérielles étaient primitives.

Mais, le plus souvent, lésions artérielles et lésions nerveuses sont concomitantes et relèvent de la même influence pathogène, le plus souvent de l'infection.

Ce fait explique pourquoi la cause pathogène, portant son effet sur tous les éléments d'un organe, peut déterminer *par des localisations très variables de l'infection sur tel ou tel point de son territoire* des lésions locales, dans lesquelles on retrouve des altérations vasculaires à côté des altérations des cellules nerveuses, alors que les territoires voisins peuvent être plus ou moins, et parfois absolument, respectés.

Les attaques violentes qui conduisent rapidement les éléments à la nécrose, déterminent dans le tissu nerveux tous les caractères de l'inflammation aiguë. Dans la plupart des maladies infectieuse qui atteignent le système nerveux, l'artérite est concomitante de la lésion nerveuse, mais ne la crée pas.

Dans les inflammations plus lentes, les deux ordres de lésions peuvent marcher côte à côte, avec prédominance plus manifeste sur le système artériel ou sur les éléments nerveux, mais là encore on peut se rendre compte de l'indépendance relative de chaque ordre de lésion.

Dans les maladies qui affectent une disposition plus ou moins systématique, ce n'est pas la sclérose artérielle qui est cause de cette disposition. Les lésions dégénératives des faisceaux blancs sont bien plus nécessairement liées à des

lésions de leurs centres cellulaires. Mais dans les territoires lésés, les artères participant au processus inflammatoire affectent tout naturellement dans la distribution de leurs lésions une disposition topographique en rapport avec celle du territoire lésé.

Dans les inflammations chroniques des centres nerveux qui se terminent par la sclérose, il faut admettre que cette sclérose, qui n'est jamais uniformément étendue à tout l'organe, mais affecte plus spécialement certains territoires, souvent à l'exclusion de certains autres, est la conséquence de processus inflammatoires, souvent répétés, ayant déterminé à la fois des réactions de la part des vaisseaux et de la part des éléments nerveux dans ces territoires. Mais on ne peut mettre cette sclérose sur le compte des lésions artérielles.

Dans la pathologie du système nerveux, le rôle des artérites est presque entièrement contenu dans celui des lésions secondaires auxquelles elles peuvent donner naissance : les dilatations anévrysmales et les phénomènes les plus souvent locaux qu'elles déterminent; les diminutions de calibre dues à l'épaississement des parois artérielles, qui peuvent entraîner des phénomènes de claudication intermittente et d'ischémie; les oblitérations emboliques ou thrombosiques qui déterminent des foyers de ramollissement, enfin les ruptures artérielles et tout le cortège des accidents qui leur sont attribuables.

En dehors de ces accidents, des lésions artérielles même très avancées peuvent ne se traduire par aucun symptôme. »

COMMUNICATIONS DIVERSES

NEUROPATHOLOGIE

932) **L'Hémiplégie Progressive**, par E. Brissaud et de Massary (de Paris).

Le *syndrome hémiplégie progressive* paraît indissolublement lié au ramollissement cérébral à début lent, à étapes successives, qui s'observe chez le vieillard. Telle n'est cependant pas la règle absolue, et, par opposition à cette hémiplégie progressive à attaques successives, relevant de foyers de ramollissement multiples par artérite des petits vaisseaux, nous signalerons une hémiplégie lentement et uniformément progressive qui est le fait, non pas de foyers multiples, mais d'un foyer unique.

Nous venons d'observer un cas typique de cette variété : un homme de quarante-sept ans vit son hémiplégie s'installer sans secousse, sans fracas, sans *ictus*, lentement, sourdement. Cette hémiplégie fut complète en un mois, puis les phénomènes s'aggravèrent. Le malade mourut dans le coma.

A l'autopsie, nous trouvâmes une lésion énorme de ramollissement blanc, occupant les deux tiers inférieurs des circonvolutions rolandiques de l'hémisphère gauche. Le caractère particulier de ce ramollissement était sa consistance identique à celle de l'œdème.

La cause de ce ramollissement devait être recherchée naturellement dans l'état du système artériel ; or, fait particulier, les branches de la sylvienne, la sylvienne elle-même était saine, l'extrémité supérieure de la carotide était, par contre, le siège d'un foyer d'endartérite annulaire, ayant diminué considérablement la lumière du vaisseau.

Voici donc deux lésions éloignées, œdème des rolandiques, artérite de la carotide. Au premier abord, ce fait d'une artérite provoquant l'œdème peut paraître paradoxal. Ne voyons-nous pas cependant ce fait se produire fréquemment, et pour ainsi dire sous nos yeux, dans l'artérite des gros vaisseaux, et particulièrement dans l'artérite fémorale ? Est-ce qu'un des symptômes de la forme subaiguë de cette artérite ne consiste pas précisément en un œdème spécial, reconnaissant pour cause la suppression de la tension artérielle et de la vis a tergo? Cet œdème est précisément le même que celui qui, dans notre cas, a dissocié, puis lésé des éléments nerveux de plus en plus nombreux, et créé, par conséquent, cette hémiplégie progressive sur laquelle nous avons insisté.

Le malade que nous avons observé présentait un cas type, un cas d'étude, de la variété d'hémiplégie progressive que nous tenons à dégager. Mais il est de toute évidence qu'un malade, atteint de ramollissements lacunaires multiples, peut avoir sur une des grosses artères de la base du cerveau un nodule d'endartérite, et présenter ainsi à un moment donné une hémiplégie progressive semblable à celle que nous avons décrite, mais dont la pureté clinique se perdra dans les manifestations morbides antérieures.

Chez beaucoup de sujets atteints de ramollissement chronique et de débilité sénile, on constate souvent, à un moment donné, une hémiplégie progressive typique dont l'autopsie ne fournit pas la justification. Dans ces cas, on trouve quelquefois des foyers multiples dans les hémisphères, mais aucun de ces foyers n'explique l'hémiplégie ; et il est notoire même que souvent le maximum des lésions n'est pas du côté opposé à l'hémiplégie. Il faut donc bien admettre une action particulière d'insuffisance fonctionnelle permanente et s'accusant chaque jour davantage ; celle qui résulte d'un œdème dû à une oblitération artérielle partielle et lointaine. Si, dans des cas du même genre il n'y a pas, comme dans notre observation anatomique, un œdème blanc hypertrophique aussi caractérisé, cela tient à ce que, dans notre cas, les faits étaient de date récente.

933) **Tumeur du Corps Calleux**, par Séglas et P. Londe (de Paris).

Une jeune fille âgée de vingt et un ans, présente, à partir d'octobre 1892, un état de confusion mentale auquel se joint, un mois après, de la faiblesse des membres du côté gauche, puis du côté droit. Elle a des hallucinations de la vue et de l'ouïe et du délire d'auto-accusation. A son entrée à la Salpêtrière, en juin, elle est dans un état typhoïde avec carphologie, raideur des membres, exagération des réflexes. Après une rémission de deux mois, elle tombe brusquement dans un état méningitique qui l'emporte en trois semaines.

Outre une tuberculose plus ou moins généralisée, on trouve, à l'autopsie, un néoplasme occupant le corps calleux et le centre ovale des deux hémisphères, et qui tranche par sa coloration grisâtre et sa consistance ferme sur la substance blanche. La lésion s'étend depuis l'os frontal jusqu'au lobe occipital. L'examen histologique a montré qu'il s'agit d'un tissu formé de cellules araignées de la névroglie et des fibrilles fines.

Les auteurs insistent sur les troubles mentaux et sur la topographie de la lésion.

934) **Des Centres Corticaux des viscères**, par Paul Sollier (de Boulogne-sur-Seine).

S. a déjà insisté sur la possibilité de déterminer expérimentalement et cliniquement, chez des hystériques à manifestations monosymptomatiques, la loca-

lisation de certains centres corticaux des viscères. La méthode, dite des *points douloureux*, usitée par l'auteur, est basée sur ce fait que, à toute anesthésie ou hyperesthésie assez marquée d'un organe ou d'un membre, correspond une anesthésie avec point douloureux dans une région du crâne, correspondant elle-même à une anesthésie limitée du cerveau. L'expérience ayant démontré que, lorsque ce sont des régions périphériques, dont les centres sont aujourd'hui anatomiquement déterminés, qui sont atteintes, ces points douloureux crâniens correspondent à la région cérébrale contenant leur centre fonctionnel, il est logique d'admettre qu'il en est de même lorsqu'il s'agit de troubles affectant des viscères dont les centres corticaux sont encore inconnus.

Les nouveaux cas dont il s'agit sont au nombre de dix, dont trois se rapportent au centre de l'estomac et trois à celui du cœur, et étudiés dans des conditions d'isolement des phénomènes et de spontanéité d'opposition telles qu'ils constituent de véritables expériences naturelles. Ces nouveaux faits confirment l'existence pour l'estomac d'un point bilatéral placé sur la circonvolution pariétale supérieure, sur le prolongement de la branche postérieure de la scissure de Sylvius, et, pour le cœur, sur la ligne médiane même, en un point situé audessus du précédent. Il serait à désirer que l'anatomie pathologique s'inspirât de ces données physiologiques expérimentales et cliniques, pour la détermination définitive de ces centres.

935) **De l'état du Facial supérieur et du Moteur Oculaire Commun dans l'Hémiplégie cérébrale**, par Ch. Mirallié (de Nantes).

Dans deux communications récentes à la Société de Biologie, l'auteur a soutenu que, chez les hémiplégiques, toutes les fois que le facial inférieur était paralysé, le facial supérieur l'était aussi, mais à un moindre degré. Cette paralysie se traduit par l'abaissement de la queue du sourcil et la diminution du champ d'excursion du sourcil paralysé qui se meut par saccade. Le rétrécissement de la fente palpébrale, que l'on observe dans certains cas, tient à une diminution de la tonicité du moteur oculaire commun. Quatre nouvelles observations d'hémiplégie présentent la participation du facial supérieur à la paralysie ; trois fois la fente palpébrale s'est montrée rétrécie, indice de la lésion du moteur oculaire commun.

936) **Un cas de Paralysie Faciale, double d'origine bulbaire. Traitement électrique des paralysies faciales**, par Mally.

Observation d'un malade de soixante-sept ans qui, à la suite d'une perte de connaissance, présenta une paralysie faciale double. L'examen électrique montra la dégénérescence complète à gauche, réaction normale à droite. Le facial droit récupéra ses fonctions au bout de deux mois, le facial gauche demeura paralysé définitivement.

937) **Un cas de Maladie de Little**, par Poix (du Mans).

Une petite fille, âgée de deux ans et demi, née de parents ne présentant aucune tare névropathique; la mère eut une grossesse normale, l'accouchement se fit à terme, mais fut particulièrement laborieux, et l'enfant ne fut extrait qu'à la troisième application de forceps, il était en état de mort apparente et les jours suivants eut des convulsions. Actuellement, les membres inférieurs paraissent normaux à l'état de repos; mais si l'enfant est mis debout, ils deviennent aussitôt rigides et les pieds se mettent en varus équin ; les réflexes patellaires sont très exagérés; il y a du clonus du pied ; cette rigidité se produit sous l'influence d'une piqûre, d'une émotion quelconque ; au niveau des membres supérieurs la

rigidité existe, mais est beaucoup moins accentuée, surtout à gauche ; pas de troubles de la sensibilité ni des sphincters ; le facies est hébété et stupide ; le crâne est déformé, il présente un aplatissement des bosses frontales et une saillie de la région occipitale. Cette observation montre que la maladie de Little peut être due non seulement à un accouchement prématuré, mais encore à un accouchement laborieux, et tend à faire prévaloir l'opinion de Ross, Wolters et Oster qui admettent la prédominance des lésions cérébrales sur les lésions médullaires les lésions du faisceau pyramidal n'intervenant que consécutivement à celles de la corticalité.

938) **Respiration de Cheyne-Stokes chez un Parkinsonien**, par Terrien (de la Vendée).

Un homme de soixante-dix-sept ans qui a eu de nombreux accès d'angine de poitrine et qui est atteint depuis plusieurs années de la maladie de Parkinson, présente un type respiratoire caractérisé par des pauses de vingt à trente-cinq secondes et des phases dyspnéiques de quarante à cinquante secondes. T. se demande si ce phénomène est dû aux lésions cardiaques qui ont déjà produit l'angor pectoris ou à la maladie de Parkinson.

939) **Myélite Transverse et Paraplégie flaccide**, par E. Brissaud (de Paris).

Depuis l'enseignement de Charcot, il est classique de dire que la dégénérescence secondaire des faisceaux pyramidaux, qu'elle soit primitive ou consécutive à une compression médullaire, est toujours suivie d'une paralysie spasmodique avec exagération des réflexes, et que bientôt apparaît une contracture irrémédiable. Cette doctrine a été combattue, dans ces dernières années, par Ch. Bastian, van Gehuchten et quelques autres neurologistes, qui ont relaté des cas de paraplégie flaccide avec abolition des réflexes, dans lesquels il existait une dégénérescence secondaire des faisceaux pyramidaux. Ces auteurs ont donné de ces faits des interprétations différentes mais tendant toutes à infirmer la théorie de Charcot, d'après laquelle il y aurait une corrélation constante entre la dégénérescence des cordons latéraux de la moelle et la paralysie spasmodique avec contracture permanente. Selon Bastian, la compression ou une section de la moelle est capable de détruire complètement les voies cérébrales qui conduisent l'influx nerveux aux cornes antérieures ; si la section est absolue, la paraplégie est flaccide.

Quoi qu'il en soit, B. se déclare convaincu de la vérité absolue de la loi énoncée par Charcot, qui s'étend à toutes les variétés de sclérose des cordons latéraux, y compris les cas rares de sclérose bilatérale signalés par Strumpel et Dejerine.

Aussi, ne doit-on accepter qu'avec beaucoup de réserves les observations qui semblent infirmer cette loi, publiées par divers auteurs, entre autres par Bastian, van Gehuchten, Marinesco.

L'exemple suivant en est une preuve démonstrative :

Un homme de trente-six ans, contracta la syphilis il y a six années et fut soigné pendant cinq mois à l'hôpital du Midi. Quatre ans après, il commença à éprouver des douleurs lombaires et de la difficulté pour marcher. Ces accidents s'aggravant, cet homme se décida, au mois d'octobre dernier, à entrer à l'hôpital Saint-Antoine. Quarante-huit heures après son admission, on constatait chez lui tous les signes d'une paraplégie spasmodique avec exagération des réflexes rotuliens, secousses musculaires, trépidation épileptoïde, paralysie des sphincters, etc., etc.

Cet état persista durant trois à quatre mois, puis on s'aperçut un jour que de spasmodique la paraplégie était devenue flasque, qu'au lieu d'être exagérés, les réflexes rotuliens étaient abolis, qu'il n'y avait plus de clonus du pied, etc. Quelle pouvait être la cause d'une transformation aussi complète du tableau clinique ? C'est seulement l'autopsie qui en donna la clef.

Le malade étant mort au bout de quelque temps dans le marasme, on trouva, au niveau de la troisième racine dorsale, une méningomyélite marginale typique, très vraisemblablement d'origine infectieuse, occupant une hauteur de 4 centimètres. Cette sclérose équivalait à une véritable section de moelle ; au-dessus, la dégénérescence des cordons de Goll, des faisceaux cérébelleux et des faisceaux de Gowers se prolongeait jusqu'au bulbe ; au-dessous, la dégénérescence des faisceaux pyramidaux se poursuivait. Si l'on se bornait à ces constatations, il faudrait aujourd'hui reconnaître que ce cas est contraire à la théorie de Charcot et qu'il vient à l'appui des idées de Bastian et de van Gehuchten, mais, on eut soin d'examiner avec le plus grand soin les cornes antérieures de la moelle, les nerfs périphériques et les muscles. Alors, on découvrit des altérations de tous ces éléments, notamment, une véritable destruction de tous les nerfs périphériques, qui étaient le siège d'une névrite parenchymateuse typique. Les cellules et les racines n'étaient pas à beaucoup près aussi altérées que les nerfs périphériques. On comprend ainsi aisément pourquoi de spasmodique la paraplégie de cet individu était devenue flasque.

Ce fait prouve que, pour pouvoir déclarer en défaut la théorie de Charcot sur les relations des paralysies spasmodiques avec les dégénérescences secondaires, il faut avoir pratiqué un examen complet de tous les éléments qui servent à la conduction de l'influx nerveux des centres à la périphérie.

M. Pierret (de Lyon). — Après avoir examiné les préparations microscopiques de la moelle et des nerfs du sujet dont M. Brissaud vient de communiquer l'observation, l'orateur affirme que le défaut de contracture secondaire ne peut être attribué qu'à la névrite périphérique.

Il importe de s'élever contre les conclusions un peu hâtives des auteurs qui, ayant constaté des paralysies flaccides à la suite de compression ou de lésions de la moelle épinière susceptibles de donner naissance à une dégénérescence secondaire, se sont empressés de contester le bien fondé de la théorie de Charcot.

Le fait qui vient d'être relaté soulève d'ailleurs un certain nombre d'autres questions.

Dans le cas de Brissaud, la myélite annulaire, qui a, pour ainsi dire, étranglé la moelle, est le résultat d'un processus inflammatoire de nature infectieuse. Il s'agit là d'une sclérose déjà ancienne d'origine spécifique. On y remarque, en effet, des épaississements périvasculaires, véritables périartérites gommeuses avec infiltration et induration des parois artérielles. Les îlots de sclérose dont un vaisseau est le centre donnent aux coupes microscopiques un aspect tigré caractéristique. L'inflammation intéresse naturellement une partie des espaces sous-méningés, d'où la dénomination si justifiée de *méningomyélite*.

On oublie trop, quand on étudie dans le système nerveux central les processus inflammatoires d'origine infectieuse, que la localisation anatomique de ces affections n'est pas dans les cavités arachnoïdiennes proprement dites, mais bien dans les espaces sous-arachnoïdiens, c'est-à-dire dans l'intimité de ce qu'on appelle la pie-mère. Or, les recherches anciennes de His, de Robin, de Lépine,

complétées plus récemment par celles d'Axel Key et Retzius, ont montré que les espaces sous-arachnoïdiens (pie-mériens en fait) communiquent largement avec les gaines lymphatiques périvasculaires, qui jouent nécessairement un rôle capital dans la propagation des agents pathogènes : les colonies microbiennes s'installent, en effet, volontiers dans ces gaines périvasculaires. Et comme celles-ci, par l'intermédiaire des tractus névrogliques entourant les petits vaisseaux, sont en relation avec l'espace d'Obersteiner qui environne chaque cellule nerveuse, on voit que tout processus qualifié de méningite est en réalité accompagné d'encéphalite ou de myélite. Si, de plus, on tient compte de ce fait que les processus inflammatoires infectieux dépendent non seulement de l'action irritante des agents pathogènes organisés, mais encore et surtout des poisons auxquels ceux-ci donnent naissance, on est convaincu que les méningites infectieuses, et ce que l'on appelle bien imprudemment le méningisme, ne sont que des méningo-encéphalites toxiques définitives ou avortées. Dans le premier cas, les toxines faussent définitivement le dynamisme des neurones, qui peuvent devenir ainsi la proie des phagocytes ; dans le second, le trouble toxique ayant été de peu de durée ou rendu impuissant par une antitoxine, les neurones et les tubes qui en dépendent sortent victorieux de la lutte et reviennent à l'état normal.

L'observation communiquée par M. Brissaud est un argument puissant pour combattre les auteurs qui, se fondant sur des exceptions, ont cru pouvoir infirmer les règles posées par Charcot. On a dit : dans certains cas, la sclérose des cordons latéraux ne s'accompagne pas de contracture, l'irritation des fibres de ces cordons n'a donc rien à voir avec l'apparition des spasmes. Avant de conclure de la sorte, il eût été prudent, dans tous les faits invoqués, de se rendre bien compte de l'état dynamique des neurones moteurs, des tubes nerveux centrifuges et même de l'état des muscles. La contracture implique l'intégrité de tous ces éléments, car c'est un phénomène actif. On doit donc s'attendre à ne pas l'observer quand, pour une cause ou pour une autre, le fonctionnement de l'un ou l'autre de ces trois facteurs est insuffisant. Dans le cas relaté par M. Brissaud, une névrite très intense des nerfs moteurs interrompant la communication entre des neurones moteurs presque intacts et les muscles explique très bien l'absence de contracture. Les muscles étaient, du reste, eux-mêmes altérés.

C'est ordinairement par suite des progrès de ces lésions que l'on voit disparaître peu à peu les contractures engendrées ou favorisées par la sclérose des cordons latéraux. C'est ainsi que dans la sclérose latérale amyotrophique, la contracture cesse d'exister au fur et à mesure de l'altération des neurones moteurs et des muscles qui en dépendent.

D'ailleurs, il en est de même lorsque des dégénérescences secondaires d'origine spinale ou cérébrale s'accompagnent d'atrophie musculaire, en vertu d'un retentissement inusité du processus inflammatoire sur les cellules des cornes antérieures.

Il existe, du reste, une forme de sclérose primitive symétrique des tractus pyramidaux dans leur ensemble. Cette forme de sclérose cérébro-spinale est surtout connue des aliénistes ; c'est la paralysie générale sans délire. Au point de vue anatomique, elle réalise merveilleusement le type si longtemps cherché de la sclérose primitive des cordons latéraux sans atrophie musculaire. L'orateur l'a décrite dès 1885 sous le nom de *tabes moteur*. Les troubles intellectuels sont peu accentués, les malades se montrant plutôt vaguement déments, inconscients de

leur situation, mais sans délire bien net. En revanche, les troubles moteurs sont très accusés. C'est une parésie spasmodique généralisée, avec exagération des réflexes et trépidation épileptoïde. La lésion est caractérisée par une sclérose systématique de tout le tractus moteur, les cellules de la zone rolandique y comprises.

Or, c'est ici qu'apparaît nettement la parenté entre cette forme de paralysie générale et la sclérose latérale amyotrophique. Pendant longtemps, cette dernière affection avait été considérée comme à peu près purement spinale. Un jour, une observation du professeur Kojevnikov vint montrer que, chez les malades de cet ordre, les fibres pyramidales de la couronne rayonnante sont atteintes de sclérose, et peu de temps après Charcot et Marie reconnurent l'existence de lésions indubitables des cellules motrices de l'écorce. Dès lors, la sclérose latérale amyotrophique devenait une maladie systématique cérébro-spinale, et l'on ne tarda pas à remarquer que les sujets qui en sont atteints, se trouvent, au point de vue psychique, dans un état de déchéance notable. Les observations de tabes moteur sont aujourd'hui nombreuses.

Il ne manquait que de voir un cas de tabes moteur se compliquer d'atrophie musculaire. Cette lacune a été comblée récemment, et on a vu une véritable atrophie détruire peu à peu les cellules des cornes antérieures et réaliser une sclérose latérale amyotrophique chez un paralytique général. Tout naturellement les spasmes cessèrent par la raison que des neurones affaiblis, commandant à des muscles à peu près impotents, ne peuvent pas faire naître de contractures appréciables et durables.

En terminant, P. rappelle qu'étudiant la pathogénie des états convulsifs en général, et ayant en vue ce fait remarquable que les membres inférieurs tendent à entrer en convulsions, lorsque les neurones qui commandent à leurs mouvements sont séparés des centres cérébraux, il a rejeté l'explication de Claude Bernard, qui admet une sorte d'inhibition exercée par les centres supérieurs sur la moelle épinière : soustrait à cette action frénatrice, le tronçon de moelle sectionnée deviendrait le siège de manifestations dynamiques excessives. Il paraît plus simple de supposer que, dans tout le système nerveux, existe une tendance constante à la réalisation d'un équilibre du dynamisme latent : isolé, le segment médullaire est amené rapidement à un état de potentialité exagérée, d'où les décharges à caractère spasmodique. Mais des cellules saines sont indispensables pour assurer le phénomène : si les neurones sont malades, si les tubes nerveux centrifuges sont altérés ou si les muscles ne sont plus normaux, la convulsion fait défaut.

940) **Épidémie de Myélite infectieuse**, par Petrucci (de Sainte-Gemme-sur-Loire).

Il est survenu, dans l'asile de Sainte-Gemme, une épidémie de myélite infectieuse, particulièrement sévère tant comme nombre d'atteintes que comme chiffre des décès : 155 malades (87 hommes et 68 femmes) dont 30 sont morts.

Au point de vue symptomatique, la maladie a compris quatre périodes : la première était caractérisée par des troubles digestifs et circulatoires ; dans la seconde se produisait le retour à la santé ou le passage à la troisième période, celle des paralysies ; à ce point de son évolution, la maladie tournait quelquefois vers la guérison, mais le plus souvent la cachexie venait terminer la scène.

La maladie a débuté presque toujours par de l'œdème qui, limité d'abord aux membres inférieurs, envahissait successivement les membres supérieurs, le pou-

mon et même la glotte, ce dernier accident a été la cause de la mort de plusieurs malades. Il y avait de l'élévation du pouls, mais pas d'hyperthermie.

Les troubles digestifs ne tardaient guère à apparaître ; ils consistaient surtout en vomissements qui, malgré leur fréquence, n'entraînaient pas d'anorexie ; au contraire, certains malades ne cessaient de réclamer à manger. La diarrhée était exceptionnelle et la constipation la règle.

Les patients accusaient une douleur très vive au niveau du sternum. Les réflexes nerveux étaient diminués. Les urines, parcimonieuses, ne présentaient aucun caractère spécial. La peau était brunâtre, terreuse, mais ne présentait pas de troubles trophiques.

Arrivée à ce point la maladie pouvait évoluer vers la résolution, ce qu'indiquait la diminution de l'œdème et des vomissements, en même temps que les forces revenaient. Mais cette convalescence était sujette aux rechutes.

Lorsque l'affection continuait, au contraire, sa marche, on voyait s'établir les troubles nerveux paralytiques et sensitifs ; la force dynamométrique descendait jusqu'à devenir nulle ; les mouvements rappelaient ceux des ataxiques ; les extenseurs des orteils et les péroniers latéraux se prenaient d'abord ; la paralysie s'étendait et gagnait le rectum et la vessie ; on avait sous les yeux le spectacle de la paralysie ascendante. Chez tous les malades les réflexes patellaires avaient disparu. Il y eut aussi des arthropathies douloureuses.

L'examen ophtalmoscopique ne montra rien d'anormal du côté de la papille.

Arrivés à ce point, quelques rares malades ont guéri ; chez les autres, apparaissaient des plaques érythémateuses, puis des phlyctènes, signes avant-coureurs de la cachexie dans laquelle ils allaient tomber, pour succomber en général à la paralysie bulbaire.

Chose remarquable, l'état mental des aliénés ne s'est nullement modifié au cours de cette affection. A l'autopsie, on trouvait la queue de cheval ramollie.

L'origine hydrique de cette épidémie semble certaine, car il a suffi de fermer certain robinet pour mettre fin aux accidents.

941) **Un cas fruste de Tabes combiné**, par Noguès et Sirol (de Toulouse).

Une femme de trente-quatre ans, sans antécédents héréditaires et personnels, présenta une paraplégie spasmodique survenue dans l'espace de six mois : exagération des réflexes rotuliens, trépidation épileptoïde, démarche titubante ébrieuse, tremblement des membres supérieurs et de la langue. Pas de troubles de la vessie ; signe de Romberg très nettement accusé. Pas de troubles de la sensibilité générale ou sensorielle, sauf un peu d'hypoesthésie dans les membres inférieurs.

En présence de cette complexité symptomatique et de ces associations disparates, les auteurs se demandent quel diagnostic on peut porter. Passant en revue les diverses myélopathies, sclérose en plaques, tabes spasmodique, myélite transverse, on peut voir par exclusion qu'il ne peut s'agir que d'une forme fruste de tabes combiné non encore décrite.

942) **De la Basophobie chez les Ataxiques**, par Parisot (de Nancy).

La basophobie est une complication de l'ataxie locomotrice, dont la connaissance offre un réel intérêt au point de vue de la symptomatologie et de la thérapeutique du tabes.

Si c'est sa névropathie qui prédispose l'ataxique à une phobie quelconque, ce sont les lésions organiques du tabes qui créent et spécifient cette phobie.

L'ataxique tire de ses sensations anormales, musculaires, articulaires, cuta-

nées, de ses sensations vertigineuses, enfin de la vue même de son incoordination, la raison de sa basophobie.

La basophobie n'est pas proportionnelle au degré d'incoordination motrice; elle modifie parfois, en provoquant des contractions musculaires, la démarche classique de l'ataxique; méconnue, elle fait croire à une impotence du malade, plus grande que ne le comportent réellement les lésions organiques dont il est atteint.

Le traitement moral a une influence heureuse sur cette complication d'ordre psychique, à condition d'être prolongé et consolidé par l'application simultanée des moyens propres à atténuer les sensations anormales du tabétique.

M. Hartenberg (de Paris) a observé aussi le rôle souvent considérable que jouent les troubles d'ordre émotif dans le tableau clinique du tabes. C'est la peur de marcher, qui se montre parfois comme le plus sérieux obstacle de la marche, et cette basophobie est le premier symptôme sur lequel le traitement de Frenkel a une heureuse influence.

On la retrouve aussi dans d'autres affections de la moelle, comme la sclérose en plaques. Et il est difficile parfois, sinon impossible, d'évaluer exactement ce qui, dans les troubles de la marche, revient à l'émotivité, et ce qui revient à la lésion organique. C'est ainsi que, dans la sclérose en plaques, en soumettant les malades à une méthode adaptée de rééducation fonctionnelle, on peut diminuer considérablement les vertiges et la titubation cérébelleuse. De sorte qu'il faut se demander si ces symptômes, considérés généralement comme l'expression clinique des lésions anatomiques, ne relèveraient pas en grande partie de l'émotivité pathologique des malades.

M. Ballet (de Paris) croit aussi que la basophobie joue un grand rôle dans les troubles de la marche des affections médullaires, au point de masquer presque entièrement les signes vrais de la myélite, ce qui expose à des erreurs de diagnostic.

M. Régis (de Bordeaux). — L'association de phobies à diverses maladies organiques a déjà été signalée, mais il y a lieu de distinguer parmi ces phobies celles qui sont constituées simplement par la crainte, jusqu'à un certain point justifiée, de tomber en marchant, et celles qui sont la conséquence d'une pure obsession aboulique, dont la cause réside uniquement dans l'état de dégénérescence mentale du sujet.

943) **Basophobie chez un Hémiplégique**, par Ch. Mirallié (de Nantes).

Un homme atteint d'une hémiplégie ancienne voit, à la suite d'un traitement électrique qui aggrave son état, se développer une phobie de la marche. Tandis que, dans sa maison, il marche assez facilement, il ne peut sortir de chez lui ni monter son escalier sans être pris de crises d'angoisse avec sueurs, facies vultueux, contracture extrême de la jambe paralysée et menace de tomber. Un traitement psychique améliore ces phénomènes.

944) **Paralysie Périphérique d'origine traumatique. Troubles réflexes concomitants**, par Mally (de Paris).

Chez une malade de soixante-quatre ans, une intervention chirurgicale au niveau du creux poplité, amena la paralysie complète du domaine du sciatique poplité externe avec réaction de dégénérescence complète.

Cette paralysie évolua en l'espace de six mois. En même temps la malade présentait d'une façon très nette de la trépidation épileptoïde des deux pieds

avec exagération des réflexes rotuliens. Ces accidents spasmodiques disparurent progressivement en l'espace d'un mois du côté non traumatisé et de deux mois du côté malade.

Ces sortes de réactions réflexes post-traumatiques ne sont très apparentes que chez les sujets prédisposés. Il est néanmoins important d'en tenir compte.

945) **Ligature de l'artère humérale au pli du coude, suivie d'une Paralysie de l'avant-bras**, par Mally (de Paris).

Un ouvrier de vingt-six ans eut l'artère humérale sectionnée au niveau du pli du coude gauche. La ligature du vaisseau pratiquée le jour même fut suivie d'une paralysie de tout l'avant-bras, intéressant, par conséquent, des muscles innervés par le médian, le radial et le cubital. L'exploration électrique permit de constater des modifications de l'excitabilité, n'offrant pas les caractères classiques de la réaction de dégénérescence (secousses tétaniques avec prédominance de l'anode pour le courant galvanique, et conservation de l'excitabilité faradique).

Ces troubles paralytiques ne peuvent s'expliquer ni par un traumatisme nerveux (section ou compression du médian), ni par le mécanisme des paralysies réflexes, ni enfin par une forme d'hystéro-traumatisme.

On peut admettre que le trouble circulatoire résultant de l'oblitération artérielle a provoqué une altération passagère des troncs nerveux.

946) **Myopathie primitive. Examens électriques. Amélioration par l'organothérapie musculaire**, par Félix Allard (de Paris).

A. rapporte l'histoire d'un enfant de neuf ans et demi, atteint de myopathie primitive généralisée. L'affection, isolée dans la famille, paraît remonter à l'âge où l'enfant a commencé à marcher; elle n'a cessé de progresser depuis.

Ce qui ajoute un intérêt particulier à cette observation, c'est la coexistence chez ce malade de troubles trophiques musculaires et de certaines malformations congénitales (hernie inguinale, ectopie testiculaire). Ce fait semble bien démontrer que les atrophies musculaires, comme les arrêts de développement, sont commandées par une altération des centres trophiques remontant à la période fœtale.

Au point de vue fonctionnel, le malade rappelle le type de la paralysie pseudo-hypertrophique, et cependant l'hypertrophie et l'atrophie sont relativement peu marquées. L'examen électrique, particulièrement utile dans ces cas-là pour avoir une idée exacte de la valeur fonctionnelle de chaque muscle, montre, à la face, la participation de l'orbiculaire des lèvres. Il indique une diminution considérable des excitabilités faradique et galvanique aux membres supérieurs et surtout à la racine des membres. Aux membres inférieurs, ce sont les fessiers et les muscles de la région antéro-externe des jambes qui sont le plus atteints. L'auteur insiste sur certaines particularités qu'il a observées en pareil cas dans l'ordre d'apparition des secousses, quand on excite par le courant galvanique le nerf ou l'un des muscles placés sous sa dépendance.

Le traitement électrique, sous forme de galvanisation de la moelle, de faradisation et de galvanisation des nerfs et des muscles, n'a produit aucun effet. A. a essayé de l'organothérapie par le suc musculaire. Un tableau comparatif des résultats de l'examen électrique, avant et après le traitement, indique une augmentation nette des excitabilités pour plusieurs muscles.

Cette tentative thérapeutique, heureuse dans une affection réputée incurable et fatalement progressive, mérite d'attirer l'attention et appelle de nouvelles recherches.

947) **Œdème nerveux familial**, par Henry Meige (de Paris).

Huit membres de la même famille ont tous été atteints de la même variété d'œdème.

Il s'agit d'un œdème blanc, dur et indolore, occupant tantôt les jambes, tantôt la totalité des membres inférieurs, et qui s'est manifesté chez tous les sujets vers l'âge de douze à treize ans.

Chez une malade, âgée de dix-sept ans et qui est hystérique, l'œdème ne siège que sur un seul des membres inférieurs. Chez tous les autres l'affection est bilatérale.

M. pense qu'il s'agit là d'une dystrophie familiale d'origine nerveuse et fait remarquer la disposition segmentaire de l'œdème, disposition qui permet d'appliquer à la pathogénie de cette affection la théorie métamérique de Brissaud. (Photographies et dessins schématiques.)

948) **Un cas de Chorée saltatoire chronique datant de vingt-cinq ans, guérie en cinq mois**, par Paul Sollier (de Boulogne-sur-Seine).

Il s'agit d'une vieille fille de quarante-trois ans, sans grande hérédité, d'un faible développement intellectuel, qui présentait, depuis l'âge de dix-huit ans, des troubles spasmodiques rythmiques multiples, continus, avec paroxysmes extrêmement violents, tantôt localisés, tantôt le plus souvent généralisés : sauts, contorsions des membres, grimaces de la face, spasmes laryngés, cris, aboiement, secousses de tête, chorée saltatoire, etc., qui avaient fini par amener la malade à se confiner dans un placard pour limiter ses mouvements et étouffer ses cris. Cet état était absolument continu, et, dans les moments d'accalmie, il subsistait, quand même, un état spasmodique généralisé des muscles. Maints traitements avaient été essayés sans succès. Par l'isolement, l'hydrothérapie chaude, et surtout par une gymnastique musculaire spéciale, les crises cessèrent au bout d'un mois. Puis la malade recouvra toute sa sensibilité interne, retour qui amena, comme l'auteur l'a démontré, la régression de la personnalité jusqu'à l'âge du début de la maladie. Au bout de cinq mois, la malade était en état de quitter le sanatorium et de se livrer à toutes les occupations de la vie journalière, et, depuis son retour dans sa famille, les accidents n'ont pas reparu.

En dehors de la longue durée de la maladie, cette observation est intéressante en ce qu'elle montre que la guérison est toujours possible, et, d'autre part, quelle importance ont certaines manœuvres gymnastiques dans le traitement des névroses.

949) **État des Cellules Nerveuses chez un Épileptique mort en état de mal**, par A. Rispal (de Toulouse) et D. Anglade (de Toulouse).

Chez un sujet mort en état de mal épileptique, après avoir présenté toutes les grandes manifestations physiques et psychiques de la névrose, le système nerveux a été étudié par les méthodes de Nissl et de Golgi. Dans les régions cervicale et lombaire de la moelle, les cellules radiculaires ont été reconnues normales. De même les cellules des noyaux du bulbe. Dans le cervelet, les cellules de Purkinje sont généralement saines. C'est à peine si quelques-unes sont le siège d'un processus de chromatolyse peu accusé.

Dans le cerveau, les lésions sont très importantes. Les cellules pyramidales ont perdu leur forme et leur volume. On les voit souvent avec un corps boursouflé, vacuolisé, duquel se détache un prolongement filiforme et tortueux. Par-

fois, au contraire, le volume du corps est tellement réduit et le prolongement protoplasmique principal si augmenté de volume, qu'il est impossible de dire où finit l'un et où commence l'autre. La substance chromatique et la trame achromatique sont détruites en partie.

Mais, la lésion principale est l'invasion des cellules par des corpuscules apparemment névrogliques et le développement de ceux-ci aux dépens de la cellule qu'ils envahissent : sorte de phagocytose d'origine névroglique dont quelques-unes des phases s'observent bien sur coupes.

On ne peut pas dire si cette phagocytose précède ou suit la mort de la cellule. En outre, cette phagocytose n'est pas spéciale au cerveau des épileptiques.

Elle a été observée à un degré beaucoup moindre, il est vrai, chez les déments complets dont le système nerveux était le siège d'altérations profondes.

950) **Mélanodermie chez les Épileptiques**, par LANNOIS (de Lyon).

L. a observé, chez 5 épileptiques, une mélanodermie particulière dont Féré a déjà publié un cas ; cette mélanodermie est constituée par de petits points arrondis larges comme une tête d'épingle ou une lentille, parfois coalescents, de coloration blanche ou jaune pâle, dont le pourtour est foncé, brun, ou presque noir.

Cette pigmentation anormale occupe le tronc, depuis la racine du cou jusqu'à la naissance des cuisses, avec maximum au niveau des points de frottement (aisselles et ceinture) et respecte la face et les membres. Ce phénomène est comparable aux modifications analogues de la pigmentation cutanée que l'on peut rencontrer dans certaines névroses, et on peut le considérer comme un trouble trophique dans la production duquel le sympathique doit intervenir.

951) **Élimination du bleu de méthylène chez les Épileptiques. Retard prolongé pendant les accès**, par JULES VOISIN (de Paris).

V. avec son interne, M. Mante, a fait sur vingt malades, à deux reprises différentes, au moment des accès et pendant les espaces intercalaires, des injections de bleu de méthylène. Il a trouvé que l'élimination s'effectue dans l'espace de quarante heures pendant les espaces intercalaires, tandis qu'elle dure de quatre-vingt-dix à cent dix heures au moment des accès. Cette élimination prolongée est, en outre, intermittente. Cette expérience est à rapprocher des résultats que M. Bar a trouvés chez les éclamptiques et des expériences de M. Charrin sur les toxines. Le rapprochement fait entrevoir la nature infectieuse des accès épileptiques. En outre, l'élimination prolongée coïncide avec l'hypotoxicité urinaire et peut servir, comme cette hypotoxicité, d'élément de diagnostic.

952) **Des rapports entre l'Épilepsie et la Paralysie Générale**, par PÉON (d'Angers).

P. communique les observations d'un certain nombre d'épileptiques qui sont morts avec des symptômes de paralysie générale et à l'autopsie desquels il a pu constater les lésions de la périencéphalite chronique diffuse : de ces faits l'orateur se croit autorisé à conclure qu'il n'est pas aussi exceptionnel qu'on l'a prétendu de noter le développement de la paralysie générale au cours de l'épilepsie.

M. RÉGIS. — L'épilepsie a les mêmes rapports avec la paralysie générale que les autres névroses : rapports d'association et rapports de similitude.

La paralysie générale ne survient que rarement chez les grands épileptiques, tandis que l'épilepsie symptomatique est, au contraire, très fréquente dans la paralysie générale.

Il est exact, qu'un certain nombre d'épileptiques tombent parfois dans un état de démence, avec ou sans délire, rappelant la démence paralytique, et qu'à l'autopsie on trouve chez eux des lésions de méningo-encéphalite chronique diffuse. Mais il ne s'agit pas là, à proprement parler, de la paralysie générale.

953) **Suites éloignées du traitement chirurgical de l'Épilepsie**, par Bourneville (de Paris).

Dans les observations d'interventions chirurgicales chez les épileptiques, il est indispensable de préciser la marche de l'épilepsie et l'état intellectuel *avant l'opération*, d'indiquer les particularités qui ont accompagné l'intervention opératoire (hémorrhagie, etc.); ensuite, de donner, non pas les résultats obtenus quelques semaines après la crâniectomie ou la trépanation, mais au bout d'une ou plusieurs années.

Six épileptiques ont été opérés par divers chirurgiens ; la crâniectomie remontait à quatre, dix, trois, cinq, quatre ans, cinq mois. Chez tous, les accès, notés avec soin, ont persisté aussi ou plus nombreux qu'avant l'action chirurgicale. Chez tous, il y a eu, ou même état, ou aggravation ; partant, inutilité du traitement chirurgical.

Dans le dernier cas concernant un enfant de trois ans, la *crâniectomie* a été pratiquée le 12 février. Les accès ont continué. Le 22 février, *sympathitectomie*, rémission de vingt et un jours, puis accès aussi nombreux qu'auparavant.

L'orateur présente ensuite cinq crânes de malades opérés, sur lesquels on peut voir comment et en combien de temps s'opère la réossification ; les lésions consécutives à l'opération : aiguilles osseuses, ostéite hypertrophiante, méningo-encéphalite au niveau et au voisinage des brèches osseuses, etc. Il fait remarquer l'absence de synostose invoquée par certains chirurgiens pour justifier leur intervention.

Un autre crâne offre une large *perforation congénitale*, crâniectomie naturelle, qui n'a pas empêché le malade de devenir épileptique. Enfin le crâne d'un épileptique de soixante-douze ans, présente une cicatrice osseuse avec exostoses acuminées à la face interne, consécutives à un traumatisme ; l'intervention chirurgicale, absolument impuissante dans tous les cas précédemment rapportés, aurait été incontestablement salutaire dans ce cas. Mais il s'agit là d'une lésion tout à fait exceptionnelle.

Présentation de photographies et de pièces anatomiques.

954) **Traitement de l'Épilepsie par la Sympathectomie**, par Lannois et Jaboulay (de Lyon).

Depuis qu'Alexander a préconisé, en 1889, la résection du ganglion cervical supérieur dans le traitement de l'épilepsie, de nombreux chirurgiens ont pratiqué cette opération avec des succès variables, les uns (Donath, Ricard) disant n'avoir rien obtenu, les autres publiant des résultats encourageants. M. Jonnesco a récemment publié une statistique de 35 cas (dont 15 seulement ont été suivis), donnant 56,25 pour 100 de guérisons et 26,6 pour 100 d'améliorations.

Jaboulay a été le premier à pratiquer cette opération en France, sur un malade du professeur Lépine. L. et J. ont repris cette opération sur un certain nombre de malades, de manière à avoir une statistique personnelle suffisante.

Celle-ci porte sur 16 cas qui nous ont donné des guérisons, des améliorations, des états stationnaires et des aggravations.

Le cas de guérison le plus net, est celui d'un jeune homme de dix-sept ans, qui présentait des crises très fréquentes à caractère hystérique, de grandes crises épileptiques, crises qui ont complètement disparu depuis l'opération. Il est bon d'ajouter que ce malade avait subi l'élongation du pneumogastrique.

Les malades améliorés, au nombre de 3, étaient également des hystéro-épileptiques, de telle sorte qu'on peut se demander si dans ces cas où l'opération paraît favorable, il ne s'agit pas d'améliorations apparentes à rapporter à l'auto-suggestion, au choc traumatique, etc.

La plupart des opérés sont restés stationnaires. Trois enfin ont été aggravés, soit parce que les crises ont augmenté, soit parce qu'il s'est produit un véritable état de démence ou de torpeur intellectuelle. Enfin un des malades a succombé quatre jours après l'opération; peut-être cependant ne faut-il pas incriminer uniquement celle-ci, car le malade était en état de mal et présentait d'ailleurs une grave lésion encéphalique méconnue (atrophie unilatérale du cervelet).

En résumé, si la sympathectomie peut rendre des services dans certains cas, il faut reconnaître qu'elle n'a pas tenu, dans le traitement de l'épilepsie, toutes les promesses qu'en faisaient espérer ses promoteurs.

955) **Le rôle de l'appareil cardio-vasculaire dans la pathogénie de certaines Phobies neurasthéniques**, par P. Valentin et P. Hartenberg (de Paris).

Toute phobie a pour élément fondamental un état d'anxiété, et cet état d'anxiété consiste essentiellement en un phénomène cardio-vasculaire.

Chez certains neurasthéniques, V. et H. ont vu survenir brusquement, sans cause connue, un accès de palpitations cardiaques s'accompagnant d'un sentiment d'angoisse. Cet état d'angoisse devint permanent, tandis que revenaient périodiquement, et comme accidents épisodiques, des crises de palpitations et d'angoisse aiguë, reproduction de l'attaque initiale par hypermnésie émotive.

En résumé, certaines phobies neurasthéniques paraissent avoir, non pas un point de départ psychique, c'est-à-dire cortical, mais un point de départ organique dans le domaine de l'appareil cardio-vasculaire. Celui-ci semblerait donc jouer un rôle prépondérant dans la pathogénie de ces phobies.

956) **Projections de photographies cliniques**, par E. Brissaud et Henry Meige (de Paris).

Collection de 66 photographies de types cliniques, recueillies à l'hôpital Saint-Antoine (paralysie pseudo-bulbaire, tics et spasmes de la face, torticolis mentaux, acromégalie, goitre exophtalmique, paralysie du trapèze, myxœdème et infantilisme, etc.).

957) **Photographies cliniques en couleur**, par Lannois (de Lyon).

L. présente des photographies stéréoscopiques en couleur de plusieurs malades. Cette application de la récente découverte de la photographie colorée à la reproduction des types cliniques est appelée à rendre de réels services à la pathologie.

PSYCHIATRIE

958) **Le Délire d'Auto-accusation systématique**, par Séglas (de Paris).

Il existe des cas de folie systématique dans lesquels le délire est uniquement constitué par des idées d'auto-accusation. Il s'agit alors d'individus héréditaires plus ou moins déséquilibrés, présentant certains traits de caractère habituels aux délirants systématiques ordinaires (susceptibilité, égoïsme, orgueil) et d'autres (timidité, scrupules, méfiance de soi-même) dont le délire d'auto-accusation ne représente que l'exagération. Ce délire, qui se manifeste tantôt d'emblée ou s'installe d'une façon insidieuse, est toujours primitif et reste prédominant. L'humilité n'en est souvent qu'une étiquette trompeuse, voilant un sentiment de vanité blessée et dissimulant un égoïsme profond. Il n'a pas le caractère de fixité monotone du délire mélancolique, mais se présente sous la forme d'un système constitué par une série d'interprétations délirantes, portant sur le présent ou même sur la vie passée du sujet. Il peut s'accompagner parfois d'hallucinations secondaires, surtout de l'ouïe, et d'idées de suicide. De plus, il n'existe pas de symptômes psychiques ou somatiques d'un état mélancolique fondamental. L'exercice des facultés intellectuelles reste normal en dehors du délire ; il n'y a pas de douleur morale permanente, mais seulement par intervalles de l'anxiété ou de la dépression réactionnelle. La santé physique reste bonne, les fonctions organiques intactes.

Tantôt l'évolution est chronique, le délire systématisé persiste sous une forme stéréotypée ; quelquefois il survient des idées de persécution, de grandeur ; d'autres fois le sujet arrive à la négation systématisée.

Tantôt l'évolution est celle d'un délire d'emblée plus ou moins prolongé, mais curable.

Enfin, le délire d'auto-accusation peut se présenter sous la forme de simples bouffées délirantes, à type de délire systématisé aigu hallucinatoire. Dans ces cas aigus les récidives sont fréquentes.

Par leurs caractères symptomatiques et évolutifs, ces faits de délire d'auto-accusation se différencient ainsi très nettement de la mélancolie pour se rapprocher, au contraire, des autres formes connues de délire systématisé primitif.

959) **Étude clinique sur l'Obsession**, par A. Marie et Vigouroux (de Dun-sur-Auron).

Les formes chroniques de ce syndrome sont plus spécialement étudiées dans ce travail, en particulier les phobies permanentes et les manies (arithmomanie, kleptomanie, onomatomanie, etc.), tardives, dégénératives, en quelque sorte chroniques, dans la forme non plus épisodique, mais persistante et même progressive au point de constituer une démence spéciale.

960) **Dégénérescence et Paralysie Générale**, par Joffroy (de Paris).

Pour démontrer les rapports qui existent entre la paralysie générale et la dégénérescence mentale, J. rapporte l'observation suivante :

Il s'agit d'un malade traité, pendant plus d'un an, dans le service de M. Magnan, et dont l'observation a été publiée comme une observation typique d'inversion sexuelle. Le sujet est un enfant naturel. Dès l'enfance, son caractère timide l'a tenu à l'écart des petits garçons de son âge. A quinze ans il a commencé à avoir des relations sexuelles avec des hommes. Dès 1894, les fa-

cultés du malade baissèrent; un peu plus tard, M. Magnan note quelques signes de démence, de l'inégalité pupillaire et quelques troubles légers de la parole. Depuis, le malade présente un délire tout à fait féminin; il parle de son mariage avec un homme, de sa toilette de mariée, etc. Il meurt en 1898 après avoir présenté toutes les phases de la paralysie générale.

A l'autopsie, lésions classiques de cette maladie.

Quelle est la cause de cette paralysie générale ?

On peut éliminer la syphilis, l'alcool, les excès vénériens, mais incriminer la dégénérescence mentale présentée, par le sujet, à un si haut degré. On a objecté, à cette étiologie, la rareté de la paralysie générale parmi les aliénés internés depuis longtemps. Ce n'est pas un argument, car on peut être dégénéré sans délire et, par conséquent, sans être interné, c'est même là le sort de la majorité des dégénérés.

Si les stigmates psychiques de dégénérescence et, en particulier, les anomalies de la vie sexuelle, sont rarement notés chez les sujets atteints plus tard de paralysie générale, cela tient, en partie, à ce qu'ils ont l'énergie et l'habileté de les dissimuler et ne permettent ainsi de les observer que lorsqu'ils sont nettement devenus paralytiques généraux. Les actes sexuels contre nature, les attentats à la pudeur seront alors considérés, à tort, comme relevant directement de la maladie nouvelle, alors qu'ils lui préexistaient.

L'autopsie a permis de constater des lésions intéressantes dans la moelle de ce malade.

A côté d'une lésion insignifiante des faisceaux blancs et d'une légère prolifération névroglique, on trouve des altérations très accentuées des cellules, ce qui est un argument en faveur de l'opinion défendue par l'orateur, à savoir que, dans la paralysie générale, la lésion cellulaire est primitive et indépendante de la prolifération névroglique.

M. Magnan (de Paris). — La prédisposition, constituée par la dégénérescence mentale, peut jouer un rôle dans l'étiologie de la paralysie générale; mais c'est une cause d'une importance secondaire et qui doit s'effacer devant les causes primordiales représentées par la syphilis et l'alcoolisme. De toutes les maladies cérébrales, la paralysie générale est celle sur laquelle la prédisposition en question semble avoir le moins d'action.

M. Régis (de Bordeaux). — Le cas observé par M. Joffroy est intéressant par sa rareté. Mais, il n'est guère possible, dans l'espèce, d'éliminer catégoriquement la syphilis. Ce cas ne démontre donc pas le rôle effectif de la dégénérescence mentale dans l'éclosion de la paralysie générale.

M. Doutrebente (de Blois). — Les travaux antérieurs démontrent la rareté de la paralysie générale chez les dégénérés ; la dégénérescence mentale ne peut donc compter parmi les facteurs de paralysie générale, au même titre que la syphilis. Il en existe cependant quelques rares exemples.

M. Charpentier (de Paris). — Parmi les dégénérés, il faut établir une distinction ; les imbéciles ne font presque jamais de paralysie générale, ils ont un fonctionnement cérébral trop minime ; il n'y a que les dégénérés, dits supérieurs, qui soient susceptibles de devenir paralytiques généraux.

M. Arnaud (de Vanves). — La distinction de M. Charpentier, quoique vraie, est trop absolue, car il y a quelques exemples d'imbéciles atteints ultérieurement de paralysie générale.

961) **Observation de Paranoiaque processive. — Type du Délire raisonnant de Dépossession de Régis**, par Ladame (de Genève).

Au Congrès de Bordeaux, M. le Dr Pailhas a communiqué les observations de trois malades atteints de troubles mentaux, liés à une déviation de l'instinct de propriété. L'année suivante, en 1896, M. Régis publiait dans les *Annales médico-psychologiques* un rapport médico-légal, fait en commun avec MM. Pitres et Lande, sur un nouveau cas du même genre, qu'il classa sous le nom, fort bien approprié, de « délire raisonnant de dépossession ». Un travail d'ensemble a été publié sur cette question l'année dernière par M. Chuison, élève de M. Régis, qui en a fait le sujet de sa thèse de doctorat. On trouve dans cette thèse le résumé de six observations de cette forme spéciale du délire, processif.

L. en a observé récemment un septième cas, qui offre certaines particularités intéressantes et qui a donné lieu à une expertise psychiatrique médico-légale.

Il s'agit d'une femme de 60 ans qui s'était consacrée pendant des années à soigner son père. Pour la récompenser des soins dévoués qu'elle lui avait donnés il lui légua par testament une petite propriété. Les autres enfants, se disant lésés par ce legs, attaquèrent le testament qui fut cassé, en effet, par le tribunal. Dès lors, c'est une lutte acharnée pendant des années devant les tribunaux. On est obligé de faire sortir la malade de sa maison par force. Le délire de dépossession s'accentue à tel point que le conseil de surveillance des aliénés la fait interdire. Elle en appelle ; tous ceux qui la connaissent attestent qu'elle est parfaitement saine d'esprit et deux médecins confirment le fait par leurs certificats. C'est ce qui a provoqué l'expertise qui fait le sujet du rapport médico-légal communiqué au Congrès.

L'orateur donne une observation détaillée du cas et met en relief les particularités qu'il présente. Il termine son rapport, par les conclusions suivantes : « 1° Mme F... est atteinte depuis plusieurs années d'une forme spéciale d'aliénation mentale qui s'appelle en psychiatrie « le délire raisonnant de dépossession ». Cette psychose est une variété clinique de la « manie processive » ou *paranoia quærulens*, qui appartient à la grande classe des délires de persécution ; 2° Toutes réserves faites quant aux mesures ultérieures qui pourraient être nécessitées dans l'intérêt de cette malade, et pour la sécurité d'autres personnes, nous concluons qu'il n'y a pas lieu actuellement de provoquer son interdiction ; 3° la nomination d'un conseil judiciaire nous paraît une mesure nécessaire pour sauvegarder ses intérêts et mettre un terme à ses débats devant les tribunaux, aussi préjudiciables à sa bourse qu'à sa santé. »

962) **Forme tardive du Délire de Revendication**, par Cullerre (de la Roche-sur-Yon).

C. a décrit, en 1897, sous le nom de *délire de revendication*, une forme particulière de délire systématisé des persécutés persécuteurs, variété de la folie raisonnante.

En dehors de cette forme type, on rencontre quelquefois, à l'origine, ou dans le cours de certaines folies plus caractérisées, des idées délirantes de revendication.

Par exemple :

1° Ces idées délirantes peuvent caractériser la période prodromique d'une manie terminée par la démence incurable ;

2° Elles peuvent survenir dans le cours d'une aliénation héréditaire dont elles inaugurent la période démentielle terminale ;

3° Elles peuvent se présenter sous la forme du délire systématisé ambitieux primitif et constituer une variété de mégalomanie;

4° Enfin, le délire de revendication peut être symptomatique de la démence organique et se manifester à la suite d'une attaque de ramollissement cérébral.

En résumé, dans les quatre observations présentées, cette forme tardive de délire de revendication se rencontre chez des héréditaires menacés ou déjà atteints de lésions cérébrales d'origine vasculaire (athérome cérébral, foyers de ramollissement). Elle est la conséquence de l'affaiblissement des facultés intellectuelles et d'une perversion, d'ailleurs habituelle, chez les déments organiques, de la sensibilité affective.

963) **La médecine mentale à la campagne**, par Terrien (de la Vendée).

T. lit un travail sur la médecine mentale à la campagne et sur l'assistance familiale directe des aliénés. Il a adressé, à l'asile, 5 malades seulement sur 19 aliénés. Il en tire cette conclusion que si le médecin en clientèle était initié à la psychiatrie, il pourrait, dans maintes circonstances, faire, comme lui, de l'assistance familiale directe et contribuer ainsi, dans une certaine mesure, au désencombrement des asiles.

964) **L'alcoolisme en Vendée**, par Terrien (de la Vendée).

Le Vendéen, qui est un buveur à des doses quotidiennes de 6 à 8 litres, est rarement un alcoolique ; exceptionnellement, il présente du délire ; cela tient à ce qu'il ne boit que du vin blanc de pays. Les quatre délirants alcooliques rencontrés par T. en dix ans, étaient des buveurs de mauvais alcools.

MM. Marie et Vigouroux lisent une **Note sur la situation médicale et administrative de la colonie familiale de Dun-sur-Auron.**

M. Brunet (de Paris) fait une communication sur ce sujet : **De l'organisation des asiles publics d'aliénés de la province.**

NOUVELLES

Le prochain **Congrès des médecins Aliénistes et Neurologistes Français** se tiendra à *Marseille*, au mois d'avril 1899, sous la présidence de M. Doutrebente (de Blois).

Les questions choisies sont :

1° *Des délires systématisés secondaires.* Rapporteur, M. Anglade (de Toulouse) ;

2° *Des psychoses polynévritiques.* Rapporteur, M. Dutil (de Nice) ;

3° *Des aliénés méconnus et condamnés.* Rapporteur, M. Taty (de Lyon).

Le Gérant : P. Bouchez.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

SOMMAIRE DU N° 17

TRAVAUX ORIGINAUX

I

UN CAS DE TÉTANOS SUIVI D'AUTOPSIE RECHERCHES CLINIQUES ET ANATOMO-PATHOLOGIQUES

PAR

E. Donetti.

L'anatomie pathologique du tétanos a été l'objet de beaucoup de recherches ; les différents auteurs ont décrit des lésions nombreuses et variées ; ils n'ont pu toutefois arriver à quelque chose de définitif ou de caractéristique au sujet de cette maladie. Les recherches expérimentales les plus récentes qui, en apparence, devraient concilier les opinions, sont elles-mêmes en beaucoup de points en contradiction et il existe de fortes divergences de vue au sujet des altérations fines que l'on peut rencontrer dans cette maladie.

Sans vouloir faire ici l'histoire de l'anatomie pathologique du tétanos, je rappellerai seulement comment du tétanos névrose des anciens, on est arrivé peu à peu par les progrès de la science à la conception actuelle du tétanos, maladie avec lésions vraies du côté du cerveau et de la moelle. On constate d'abord l'hyperhémie de ces organes; on observe ensuite les altérations particulières de la substance nerveuse, des nerfs et des muscles. On parle enfin des altérations cellulaires. Pour ce qui est du cerveau, il y a bien peu d'acquis, puisque les altérations décrites se bornent à une hyperhémie de la pie-mère, hyperhémie qui n'est même pas toujours constante. Pour ce qui est de la moelle, différents auteurs reconnaissent une véritable inflammation de l'axe spinal ; tels, Rokitansky, Arloing et Tripier, Michaud, etc. Cette inflammation pourrait être ou une myélite centrale suraiguë, ou une prolifération nucléaire de la névroglie ; elle pourrait encore consister en foyers de désintégration granuleuse, comme les ont appelés Lockart-Clarke et Dickinson, ou bien en de vrais foyers de ramollissement comme ceux décrits par Broca, James Tyson, John Elixher et autres. — Wodds, Aufrecht, confirment les altérations qui viennent d'être décrites : Aufrecht décrit de plus des altérations cellulaires consistant en réduction de volume, disparition des prolongements, des noyaux, des nucléoles et des granulations pigmentaires. Amidon et Rose apportent leur contribution à l'étude des altérations cellulaires et à l'idée des foyers de désintégration (1). — Bonardi (2) trouve dans deux cas lui appartenant, des lésions de la moelle, des nerfs et des muscles. Dans son travail qui date de 1887, travail qui est fait aussi à un point de vue bactériologique, il établit déjà ce qui a de nouveau et récemment été affirmé par Kitasato, c'est-à-dire que le bacille du tétanos est aérobie ; il démontre ensuite comment on peut avoir des cultures pures de ce micro-organisme en soumettant des cultures symbiotiques (B. de Nicolaier et Clostridium

(1) Les auteurs que nous citons sont mentionnés par Grasset et dans le travail de Bonardi.

(2) *Contrib. all' Etiol. ed Anat. Patol. del tetano.* Milano, 1888.

fœtidum) à des augmentations progressives de chaleur. — Pitres et Vaillard (1) décrivent dans différents cas des altérations légères de la moelle et des nerfs périphériques ; Guérin dans un cas (2) trouve une myélite centrale aiguë. Nocard chez 17 chevaux tétaniques (3) ne trouve qu'une augmentation du liquide céphalo-rachidien et un certain degré de congestion dans les cornes postérieures de la moelle. — Achard (4) trouve dans 4 cas qu'il a observés des lésions de névrite parenchymateuse, avec les caractères de la dégénérescence descendante, névrite qui occupait le territoire du traumatisme initial, les zones de contracture et même des points éloignés. Ces altérations avaient déjà été entrevues par différents auteurs (Wunderlich, Remack, Arloing et Tripier, Michaud et Laveran, etc.).

Les altérations trouvées dans les muscles consisteraient en dégénérescence graisseuse de la fibre musculaire, qui perdrait sa striation transversale, et en une prolifération des noyaux du sarcolemme.

Les altérations des cellules, outre celles décrites par Aufrecht et Rose, celles définies par Hunter, par Goldscheider et Flatau et celles toutes récentes décrites par Rispal (5), font partie surtout du tétanos expérimental dont se sont beaucoup occupés ces derniers temps Marinesco (6), Œtlinger et Nageotte (7). Les recherches de ces auteurs ont porté sur les altérations les plus fines de la cellule nerveuse dans l'infection tétanique et sur les rapports de ces altérations avec le développement du tétanos. — Marinesco dans sa première étude de 1897 décrit des altérations spéciales ; d'abord il observe des hémorrhagies diffuses dans la substance grise antérieure et postérieure de la moelle ; ces hémorrhagies seraient plus nombreuses dans les cornes antérieures. Il décrit ensuite une altération particulière de la cellule, en vertu de laquelle la cellule est divisée en deux régions, l'une claire et l'autre obscure, cette dernière comme elle ne devrait pas l'être normalement. Œttlinger et Nageotte nient ces faits, bien qu'ils aient suivi les indications techniques de Marinesco, et ils conviennent de ce que j'ai du reste déjà dit autrefois pour d'autres intoxications, c'est-à-dire qu'il existe dans les différentes infections et intoxications, des altérations des cellules nerveuses, altérations qui n'ont rien de spécifique cependant. Je passe sur la longue discussion scientifique de ces auteurs pour établir le rapport entre les altérations cellulaires et la contracture ; ce n'est pas ce que je me suis proposé dans ce travail. Je passerai plutôt au cas clinique que j'ai observé et qui me semble intéressant à rapporter à cause des lésions spéciales que j'y ai trouvées : elles peuvent contribuer à l'étude de l'anatomie pathologique du tétanos.

Antoine O...., de 12 ans, cultivateur, entré à l'hôpital de Lucques le 4 juin 1897. Rien d'important, pas plus au point de vue héréditaire qu'au point de vue de son histoire antérieure. Il s'est blessé le 27 mai au pied droit pendant son travail. Deux jours après il commence à ressentir des douleurs à la nuque, aux épaules, aux bras ; avec cela des paresthésies, mais pas trop de fièvre. Le troisième jour la fièvre devient plus intense, les douleurs plus vives ; il survient un état de rigidité générale. On appelle un médecin le quatrième jour seulement et le cinquième

(1) *Arch. gén. de med.*, mai 1888.
(2) *Acad. de méd.*, 20 nov. 1888.
(3) *Acad. de méd.*, 12 février 1889.
(4) *Arch. de méd. expérim.*, nov. 1892.
(5) *Presse méd.*, nº 38, 1898.
(6) *Presse méd.*, nº 8, 1897.
(7) *Presse méd.*, nº 10 et nº 25, 1898.

jour le malade est transporté à l'hôpital sur une charrette sans ressorts, par des chemins difficiles, rocheux et très en pente.

État le 4 juin 1897. — A l'examen du malade on est aussitôt frappé par la cyanose considérable de la face et des membres ; le corps est dans un état de rigidité complète ; les contractions se succèdent à brefs intervalles au moment de l'examen ; dans la phase tonique quelquefois le corps se met en arc de cercle (opisthotonos).

Température 38°,6. Pouls petit, fréquent (160). Respiration 30. Le visage du malade présente l'attitude classique du rire sardonique ; trismus et dysphagie ; l'intelligence est conservée en entier. Rien de spécial pour les organes des sens. Rien au thorax ni à l'abdomen.

Quant aux membres, on remarque leur rigidité avec prédominance du spasme dans les extenseurs et cela aussi bien aux membres supérieurs qu'aux inférieurs. Incontinence d'urine. Aucun autre fait digne de remarque.

On isole le malade et on institue le traitement de Baccelli. Il meurt subitement le 6 pendant un accès convulsif. La température atteint 40°,2 pendant les derniers instants, le pouls 180, la respiration 40.

Il me semble que dans le cas présent, on ne peut avoir de doutes sur le diagnostic clinique. Nous avons bien affaire à un tétanos. L'étiologie et la marche nous permettent de l'affirmer.

L'autopsie est faite 13 heures après la mort. On trouve des ecchymoses par hypostase au tronc ; la rigidité cadavérique est conservée partout. Les apophyses épineuses enlevées on trouve la dure-mère hyperhémiée, on l'ouvre et il sort une certaine quantité de liquide séreux. On enlève la moelle et on la sectionne. On trouve la substance grise hyperhémiée au niveau des cornes antérieures et des cornes postérieures. Outre la moelle, on conserve pour l'examen histologique des morceaux du nerf sciatique, du tibial antérieur et du nerf pédieux du membre où se trouvait la lésion initiale. — On prend des fragments de muscles et on les place dans le liquide de Müller et dans le liquide de Golgi.

L'examen histologique de la moelle épinière après inclusion dans la celloïdine a été pratiqué en colorant les coupes avec le picro-carmin, l'hématoxyline à l'alun et par la méthode de Weigert-Pal. — L'examen des muscles a été pratiqué en les colorant au carmin et à l'hématoxyline ; les nerfs ont été examinés par défibrillation après séjour dans le liquide de Golgi.

Les méninges et les vaisseaux périphériques de la moelle n'offrent rien de bien remarquable ; les vaisseaux offrent cependant un certain degré d'augmentation de calibre ; ils sont en outre gorgés de sang. Il n'y a ni infiltrations, ni épaississements.

L'examen de la moelle épinière fait relever des altérations spéciales surtout dans la zone centrale de la moelle, à la région dorsale et à la région cervicale inférieure ; ces altérations sont évidentes avec les différentes méthodes de coloration dont nous avons parlé plus haut.

La méthode de Weigert-Pal démontre qu'il n'y a pas d'altérations dans les différents cordons (*fig.* 1) et que les fibres nerveuses sont intactes dans toute la substance blanche ; il y a en effet partout une coloration homogène et, à un grossissement suffisant, on voit que les fibres sont d'un volume normal. Il n'en est pas de même de la substance nerveuse centrale et plus spécialement pour la substance grise qui entoure l'épendyme, puisqu'en ce point existe une véritable raréfaction de la substance nerveuse ; toute cette zone se colore mal par l'hématoxyline de Weigert-Pal à la région cervicale et elle ne se colore presque

pas du tout à la région dorsale. Il existe là un espace clair d'une étendue plus ou moins grande, selon la hauteur à laquelle a été faite la section ; cet espace clair varie de forme et de dimension. Les fibres nerveuses transversales sont peu nombreuses ; il y en a pourtant davantage à la région cervicale et à la partie



Fig. 1. — Coupe de la moelle ; région dorsale moyenne. Coloration par la méthode de Weigert-Pal.

la plus élevée de la région dorsale ; celles qui se trouvent tout à fait à la périphérie de l'épendyme sont presque au complet.

On trouve des lésions encore plus importantes par la coloration avec l'héma-



Fig. 2. — Coupe de la moelle ; région dorsale moyenne (d'après une préparation à l'hématoxyline et l'alun).

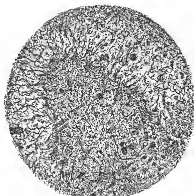


Fig. 3. — Corne antérieure de la région dorsale moyenne (d'après une préparation au carmin).

toxyline à l'alun (fig. 2). En effet, dans la substance grise périépendymaire où par la méthode de Weigert-Pal on trouve la raréfaction des fibres, avec l'hématoxyline à l'alun on trouve les altérations suivantes : tandis que dans le reste de la coupe la coloration est vive et homogène, dans la zone centrale au contraire

la coloration est faible et à un faible grossissement on voit à peine çà et là quelques points colorés. A un fort grossissement alors, on voit nettement le canal épendymaire considérablement dilaté et agrandi, intensivement coloré avec une forte infiltration de petites cellules tout autour. Les éléments parvicellulaires sont d'égale grandeur, irrégulièrement amassés et distribués ; à mesure qu'on s'éloigne de l'épendyme ils deviennent moins nombreux. Tout autour de l'épendyme, surtout au niveau de la commissure postérieure et des parties latérales, on trouve des néoformations vasculaires. Ces néoformations sont rares à la région cervicale, plus nombreuses à la région dorsale surtout au niveau des quatrième et cinquième dorsales. Les unes sont assez volumineuses, les autres le sont moins. Toutefois toutes ces néoformations ont des parois considérablement infiltrées ; la lumière du vaisseau est relativement ample et remplie de globules rouges. Les éléments d'infiltration occupent surtout la tunique adventice et la tunique interne et sont disposés suivant deux rangées.

La coloration au picro-carmin met bien en évidence la zone claire décrite à propos des coupes par la méthode de Weigert-Pal. Elle démontre aussi l'état des vaisseaux rapporté à propos de la coloration par l'hématoxyline. De plus, elle démontre comment les cornes antérieures de la moelle sont atrophiées à la région dorsale (fig. 3) ; leur volume est en effet réduit d'un tiers. Cette atrophie porte sur les grosses cellules des cornes antérieures, cellules qui apparaissent dans un état de dégénérescence avancée ; on a, en effet, atrophie, absence de prolongements ; les unes sont réduites de volume, disparues en grande partie ; on n'en retrouve plus que des traces par un fort grossissement. Je n'ai rencontré là ni vacuolisation, ni état hypertrophique des cellules, ni dégénérescences spéciales. Mêmes altérations dans les cellules de la colonne de Clarke.

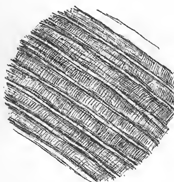


Fig. 4. — Muscle tibial antérieur.

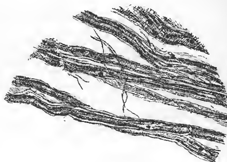


Fig. 5. — Muscle pédieux.

L'état des cellules de la région cervicale est un peu différent, puisque dans cette région les cellules apparaissent légèrement gonflées avec de fines vacuolisations ; les prolongements persistent ainsi que le noyau et le nucléole qui conservent la position normale. Rien à noter pour les cornes postérieures.

L'examen des muscles ne permet pas de constater les altérations décrites par les différents auteurs ; on n'a ni dégénérescence des fibres, ni multiplication des noyaux du sarcolemme. Au contraire, les fibres musculaires apparaissent tout à fait normales ; on voit très bien les stries transversales et longitudinales (fig. 4), et il est impossible de trouver un processus de névrite en aucun point bien que nos recherches aient été nombreuses et patientes (fig. 5).

En résumé, les altérations anatomo-pathologiques du cas qui nous occupe peuvent être ainsi résumées : les lésions principales ont leur siège dans la substance grise périépendymaire ; ces lésions se localisent surtout à la région dorsale ; leur nature est inflammatoire. Secondairement on trouve des lésions des cornes grises antérieures et des grosses cellules ; les cornes grises sont diminuées de volume, les grosses cellules atrophiées et en voie de destruction.

Ce n'est pas la première fois que l'on trouve une myélite centrale dans l'infection tétanique : quelques auteurs l'ont déjà décrite, Guérin en dernier lieu ; ce qu'il y a cependant de spécial dans notre observation c'est la coexistence de la myélite centrale aiguë et de l'atrophie des cornes antérieures avec destruction des grosses cellules pyramidales.

La signification que l'on peut donner à l'ensemble de ces lésions me semble facile à déduire. Nous nous trouvons en effet en présence d'une infection, qui, d'après les remarques des différents auteurs, peut toucher le système nerveux de façons différentes et dans les points les plus divers. J'ai dit plus haut que l'on a décrit des altérations variables et comment aussi quelquefois l'examen histologique n'a rien montré de bien spécial. De même dans notre observation, les produits toxiques respectant les nerfs et leurs dépendances ont porté leur action sur les centres, ce qui est du reste presque la règle dans le tétanos. L'action des toxines a été d'autant plus intense que l'individu, pour des raisons qu'il n'est pas toujours possible de définir, avait probablement là un lien de moindre résistance.

Je ne veux pas ici faire la comparaison entre mes propres résultats et ceux obtenus par les recherches de Marinesco, Œttlinger et Nageotte : ma méthode d'examen a été différente et elle ne m'a pas permis d'approfondir comme je l'aurais voulu certaines questions délicates et difficiles que ces auteurs ont du reste soulevées et discutées avec leur compétence bien connue. Toutefois il me semble que de mon observation l'on peut tirer un certain nombre de conclusions cliniques et histologiques qui ne me paraissent pas dépourvues d'intérêt. En effet, bien que, comme par la méthode de Nissl, la désorganisation cellulaire avec ses stades particuliers (vacuolisation, fissures losangiques et chromatolyse), ne soit pas bien manifeste, on voit pourtant assez clairement comment s'opère la destruction progressive de la cellule, en passant par la désintégration du protoplasma, la disparition du noyau et du nucléole, et le ratatinement de la cellule. Ceci ne nous autorise pas cependant à dire que ces lésions cellulaires soient propres à l'infection tétanique à l'exception d'autres infections. Ce sont des altérations dans la vie de la cellule, oui, mais elles ne sont pas spécifiques ; elles pourront avoir une valeur biologique mais non une valeur pathologique spéciale. Cette idée, je l'ai du reste déjà émise et soutenue à propos des altérations cellulaires de l'urémie expérimentale (1). J'ai dit alors en effet comment l'on peut avoir pour des infections ou des intoxications de nature différente, des lésions de la cellule nerveuse ; mais ces lésions ne sont pas telles, que par leurs caractères seuls on puisse dire à quel genre d'intoxication l'on a affaire. Je pense de plus qu'il y a encore beaucoup à dire sur la vie de la cellule nerveuse ; que tout ce que l'on a déterminé à ce sujet jusqu'à présent est insuffisant pour que l'on puisse en tirer des conclusions bien établies. Je pense enfin que l'on n'a pas toujours le droit de passer de l'expérience à la clinique ; pour des raisons que je ne peux

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 22 mai 1897.

pas énumérer ici, il y a toujours une grande distance entre l'anatomie pathologique expérimentale et l'anatomie clinique.

Quant au rapport que Marinesco a cherché d'établir entre la contracture tétanique et les lésions cellulaires, je ne peux l'accepter, d'accord en cela avec Œttlinger et Nageotte, pour cette simple raison, que dans mon observation la contracture était généralisée, tandis que les altérations cellulaires étaient circonscrites. La contracture tétanique ne serait donc pas, à mon point de vue, une fonction de la lésion cellulaire, mais plutôt quelque chose de réflexe, indépendant des lésions spéciales des centres, des nerfs et des muscles.

II

« SYNDROME D'ERB »

UNE OBSERVATION NOUVELLE

PAR

Lucien Roques,
Interne des hôpitaux.

On trouve rapportés, dans la littérature médicale de ces dernières années, sous ce nom de « syndrome d'Erb », un certain nombre de cas, analogues en apparence. Un examen attentif y montre cependant, çà et là, quelques traits assez nets pour en légitimer la différenciation. Mais si l'on hésite à considérer dans le syndrome l'expression d'une entité encore obscure, il n'est pas moins difficile de le démembrer et de grouper convenablement les faits distincts en présence desquels on peut bien se trouver. Les autopsies manquent, ou peu s'en faut : quelques observations sont insuffisantes ; il y a des cas douteux, peu propres à éclairer la nosographie. Les sujets d'étude ne se rencontrent pas, au surplus, très communément : ils ne paraissent pas avoir beaucoup fixé l'attention dans notre pays ; nous n'avons relevé jusqu'ici, dans les périodiques français, que cinq observations. Il nous a donc paru utile de rapporter ici celle qui suit, on y retrouvera les caractères principaux du « Syndrome »; nous signalerons les particularités que nous avons été en mesure de relever.

Lucie R... (1), âgée de 30 ans, domestique, entre à Bicêtre, dans le service de M. le Dr Pierre Marie, le 19 avril 1898.

Antécédents héréditaires. — Père mort dans un âge avancé, était habituellement bien portant. Mère, 60 ans, bien portante. Trois frères et une sœur bien portants. Pas de maladies nerveuses dans la famille : un grand-père est mort hémiplégique à un âge très avancé.

La malade dit avoir été très difficile à élever dans la première enfance : elle était délicate ; pendant longtemps elle a eu des croûtes, des gourmes, sur la figure et la tête : elle a souffert d'une blépharo-conjonctivite tenace jusqu'à l'âge de 15 ans. Cependant, elle n'aurait jamais eu aucune maladie. Réglée à 13 ans, elle l'a toujours été depuis, régulièrement.

En 1893, elle contracta l'influenza et dut s'aliter pendant quinze jours. La convalescence fut longue. Depuis ce temps, sa santé s'est modifiée : elle est sujette à des migraines, à des névralgies qu'elle n'éprouvait pas auparavant.

Le début de la maladie actuelle remonte à huit mois (juillet 1897). Les premiers troubles

(1) Cette malade a déjà fait de notre part l'objet d'une présentation à la Société médicale des hôpitaux (mai 1898), en collaboration avec notre maître, M. le Dr Pierre Marie.

ont consisté en un sentiment de lassitude, une perte des forces empêchant l'accomplissement d'un effort un peu prolongé. Le travail de R... lui devenait pénible : si elle portait un objet un peu lourd, elle remarquait qu'elle ne pouvait le soutenir que pendant un temps très court : elle se sentait vite harassée ; malgré des efforts énergiques, « ses bras s'en allaient » et son fardeau lui échappait. De même, quand elle était occupée à se coiffer et qu'elle avait maintenu quelque temps ses bras au-dessus de sa tête, elle les sentait se fatiguer et éprouvait beaucoup de peine à les élever de nouveau.

A ce phénomène s'ajoutèrent soudain une altération marquée de la parole, qui devint nasonnée, et une certaine gêne de la déglutition. C'est alors que la malade commença à s'inquiéter de son état : elle fut adressée à M. le Dr Marie, et admise dans son service, où nous l'observons depuis son entrée.

État actuel (mai 1898). — A première vue, le masque facial présente un aspect très particulier, dont la photographie ci-jointe peut donner l'idée (fig. 1) : il est fixe, sans expression : les ailes du nez sont affaissées, la bouche est tirée en travers, « en coup de sabre » ; les lèvres légèrement tombantes, se contractent moins bien que celles d'un sujet sain ; dans la parole, dans le rire, elles n'offrent pas cette souplesse, cette rapidité dans le mouvement qui animent une bouche normale.

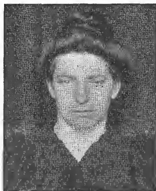


FIG. 1. — « Syndrome d'Erb ». Facies.

La paupière supérieure gauche tombe, et voile sensiblement l'iris : on accentue cette chute en priant la malade d'ouvrir largement les yeux à plusieurs reprises; la fatigue résultant de cette manœuvre se traduit par une diminution plus apparente de la fente palpébrale, qui se manifeste alors aussi à droite. Cette semi-occlusion des yeux communique à la physionomie une expression de lassitude, de somnolence, comme celle d'un sujet qui va succomber au sommeil. Parfois la malade est obligée de faire effort pour empêcher ses paupières de se fermer tout à fait.

Les mouvements synergiques de la paupière supérieure avec le globe oculaire s'accomplissent avec une certaine débilité ; quand la malade regarde en haut, l'œil ne se découvre pas autant que chez un individu sain : la paupière cesse de se relever, et l'occlusion maximum de l'œil est celle qui correspond à la direction horizontale du regard.

Les yeux suivent bien le doigt dans toutes les directions ; leur convergence se fait, mais dans ce mouvement, l'œil gauche se porte incomplètement en dedans, surtout si l'on a fatigué sa musculature par la répétition de cette manœuvre : il a alors une légère tendance à se dévier en dehors.

La langue n'est pas atrophiée. La luette est pendante, le voile du palais un peu affaissé, surtout à gauche ; il n'est pas très mobile ; si on a déterminé plusieurs fois de suite sa contraction, en faisant, par exemple, répéter à la malade la voyelle « A », on le voit s'épuiser de plus en plus, et rester finalement inerte.

La déglutition est assez gênée, il est rare que les aliments refluent par le nez, mais il arrive parfois à la malade de s'engouer. Quand elle souffle, une grande partie de l'air s'échappe par les narines ; il lui est difficile d'exercer une succion énergique ; si on lui fait aspirer de l'eau par un tube vertical, elle ne peut élever le niveau du liquide que de quelques centimètres.

La parole est très nasonnée, mais les mots sont assez bien articulés.

La mastication est assez pénible ; après quelques bouchées, il devient difficile à R... de mâcher convenablement des aliments quelque peu résistants : elle est obligée d'entrecouper ses repas de longs temps de repos. Les mouvements de diduction sont conservés.

Dans les muscles de la nuque et du cou, la malade accuse une sensation de faiblesse : « La tête est trop lourde pour ses épaules » : elle tend parfois à tomber à gauche. On trouve cependant que les extenseurs agissent assez énergiquement : mais les fléchisseurs sont très affaiblis.

Aux membres, la force musculaire générale est très diminuée ; mais il s'agit plus d'une fatigue exagérée, que d'une impuissance réelle. Cette fatigue se manifeste davantage dans certains mouvements : ainsi, la malade est capable de serrer les mains un grand nombre de fois, avec la même force ; mais s'il s'agit d'élever à la hauteur d'une table un poids de 5 kilogrammes posé sur le sol, à la huitième ou à la dixième fois, elle ne pourra plus y parvenir. Les muscles qui s'épuisent ainsi de la manière la plus marquée, sont, aux membres supérieurs, les fléchisseurs, tant des doigts et de la main tout entière, que de l'avant-bras sur le bras. Les mouvements de pronation et de supination se font bien : la force du triceps et du deltoïde est bien conservée.

Aux membres inférieurs, la jambe s'étend et se fléchit bien sur la cuisse : l'adduction et l'abduction de celle-ci, et son extension sur le bassin, sont bonnes, mais la flexion est diminuée ; dans les mouvements du pied, celui de flexion dorsale est beaucoup plus faible.

La fatigue est beaucoup plus marquée aux membres supérieurs ; elle a ce caractère d'oscillation, de mobilité, signalé dans quelques descriptions et présente une exacerbation vespérale constante. Il y a des jours où les phénomènes sont atténués : la parole est plus nette, la déglutition plus facile : puis, dans autre une période, on observera une recrudescence des symptômes.

Nulle part il n'existe d'atrophie manifeste. Sur aucun des muscles de la face, du tronc et des membres, on n'observe de tremblement fibrillaire.

Les réflexes existent ; au genou ils sont un peu forts, mais sans brusquerie, aux poignets ils sont nettement exagérés. On constate le réflexe massétérin. Les pupilles réagissent à lalumière et à l'accommodation.

Aucun trouble sensoriel ; la sensibilité ne présente pas d'altération.

Les réactions électriques, recherchées à plusieurs reprises, sont restées normales : nous n'avons point constaté la « réactiom myasthénique » de Jolly, bien que nous ayons pratiqué nos examens à divers moments, principalement dans la période où la myasthénie était très accusée.

Ni sucre ni albuminurie dans l'urine. Aucun trouble somatique notable.

En somme, on voit que l'histoire de cette malade se rapproche bien des faits décrits sous des dénominations diverses, mais compris sous la rubrique générale de « syndrome d'Erb ». Ce qui frappe surtout chez elle, et ce qui a permis d'étayer le diagnostic, c'est la myasthénie dont elle est un type remarquable. Si l'on y associe la blépharoptose, la fatigue de la nuque, les troubles de la parole et de la déglutition, on voit que le complexus symptomatique se présente dans toute son intégrité. Nous insistons sur l'absence d'atrophie et de contractions fibrillaires et sur la non-existence de la réaction de Jolly. Pouvons-nous, en nous basant sur ces dernières particularités, rapprocher le cas présent de ceux auxquels les uns ont accolé l'épithète de « grave », ou de ceux que les autres s'accordent à considérer comme « curables » ; car c'est la notion pronostique qui paraît commander la différenciation tentée ou tout au moins souhaitée à l'envi par les auteurs.

Sans nous livrer ici à une revue des cas connus, déjà faite ailleurs, constatons seulement qu'il est très difficile de conclure : il y a, par exemple, des cas « graves », c'est-à-dire avec mort au milieu de symptômes bulbaires, et où il n'existait pas d'atrophie.

Par contre, des malades ont été considérés comme guéris, qui présentaient des atrophies manifestes.

Chez notre malade, il ne semble pas que, depuis le début de la maladie (bientôt un an), il y ait eu une aggravation considérable. A aucun moment elle n'a eu de crise de dyspnée : elle s'engoue assez rarement (une fois en deux mois) ; la santé générale n'est pas atteinte. La blépharoptose ne s'est pas accrue. Quant à la myasthénie, elle aurait quelque tendance à s'atténuer d'une

manière générale ; la malade se lève, se promène, monte et descend des escaliers, peut se livrer à quelque occupation peu fatigante. Peut-être assistons-nous à une phase de rémission ; ce que nous tenons à faire remarquer, c'est que l'affection a acquis rapidement les caractères que nous lui voyons, et s'y cantonne, pour ainsi dire, depuis des mois. Toutes raisons qui nous porteraient à émettre un pronostic favorable, si nous ne pouvions en outre le légitimer en invoquant l'autorité d'un assez grand nombre d'observateurs.

III

NOTE SUR LES CHOCS CÉPHALALGIQUES CHEZ LES ÉPILEPTIQUES

PAR

Ch. Féré,
Médecin de Bicêtre.

Ce n'est pas seulement dans l'épilepsie hémiplégique qu'on observe des paroxysmes sensoriels, caractérisés soit par des obnubilations momentanées, soit par des dysesthésies ou des hallucinations ou des douleurs rappelant les diverses formes de migraines accompagnées de troubles des sens. On peut en rencontrer aussi dans l'épilepsie générale d'emblée (1). On peut observer par exemple des algies cutanées par accès plus ou moins durables.

Les phénomènes paroxystiques douloureux sur lesquels je voudrais appeler l'attention se présentent sous la forme d'un choc brusque dans la région céphalique, donnant au malade la sensation d'une attrition, sensation qui persiste pendant quelques minutes puis disparaît tout aussi brusquement. Il n'existe pas de sensibilité locale ni pendant le paroxysme, ni après.

Obs. I. — *Épilepsie, vertiges, crises convulsives, chocs céphalalgiques.*

J. B..., âgé de 13 ans, est le fils unique d'un père alcoolique depuis son adolescence et mort à 26 ans à la suite d'une troisième attaque de délirium tremens. Sa mère, qui a actuellement 34 ans, a été, pendant quinze ans, à partir de sa puberté jusqu'à l'âge de 29 ans, sujette à des accès de migraine ophtalmique avec troubles de la parole et parésie du bras droit, qui ont disparu sous l'influence d'un traitement bromuré repris encore aujourd'hui par périodes.

L'enfant est né à terme mais malingre ; sa première dentition s'est accompagnée de convulsions répétées. Les dents permanentes présentent des érosions et sont vicieusement implantées, la voûte palatine est très élevée ; il existe de l'asymétrie crânio-faciale et thoracique aux dépens du côté droit. Le testicule droit est resté dans le canal inguinal ; il existe deux nævi pigmentés de chaque côté sur le flanc. Il a uriné au lit jusque vers 8 ans et demi. Peu de temps après que l'incontinence nocturne eut disparu, il commença à avoir des éblouissements avec pâleur de la face et perte de connaissance. Ces troubles étaient très courts et sa mère n'y aurait pas attaché d'importance, si elle n'avait été interrogée à ce sujet à propos de ses propres migraines. Peu de temps après, d'ailleurs, avant qu'elle ne se fût décidée à lui faire partager son bromure, comme on le lui avait conseillé, un matin il eut un accès convulsif, avec cri, morsure de la langue, une période tonique suivie de mouvements cloniques terminés dans la stupeur et qui ne laissa aucun doute sur la nature de son mal.

Cependant le médicament ne fut administré que d'une manière irrégulière. Les éblouis-

(1) Ch. Féré, *Les épilepsies et les épileptiques*, 1890, p. 133.

sements se reproduisant tous les 15 ou 20 jours, les accès à des intervalles variables de 3, 4 ou 5 mois. En général, ils se produisaient le matin un peu avant l'heure du lever et la mère arrivait à se dissimuler à elle-même leur gravité en raison du peu de trouble qu'ils lui causaient. L'enfant avait dix ans depuis la veille, quand, après son accès matinal ordinaires il eut un second accès en sortant dans la rue.

Ce n'est qu'à partir de ce moment que le médicament fut pris régulièrement à la dose de 6 grammes par jour. Après trois mois de diminution graduelle, les éblouissements disparurent et il survint un accès qui fut le dernier. Pendant un an environ l'enfant n'eut plus à souffrir d'aucun trouble. C'est alors qu'il commença à se plaindre de chocs violents dans la tête. Ces chocs se produisirent d'abord pendant le sommeil, puis dans le jour, principalement à la fin des classes ou des études lorsqu'il avait fixé son attention pendant longtemps.

Les crises nocturnes ou plutôt matinales, le réveillaient le matin une heure environ avant l'heure de son réveil ordinaire, c'est-à-dire à peu près à l'heure où autrefois les accès convulsifs se produisaient de préférence, par une sensation de choc terrible et brusque sur le front. La douleur, qu'il compare à un écrasement, lui arrachait souvent un cri. On lui avait fait des applications froides ou chaudes, des révulsions, des inhalations d'éther, rien n'avait modifié la durée de la crise qui était de 3 ou 4 minutes ; la douleur cessait tout à coup comme elle avait apparu ; il se rendormait d'un sommeil profond, et on était obligé de le réveiller à l'heure où d'ordinaire il se réveillait spontanément.

Quand le choc douloureux se produisait dans le jour, il était annoncé par une sorte de brouillard instantané qui obscurcissait la vue, mais le coup de massue arrivait avant que l'enfant ait eu le temps de l'annoncer ; cependant quand il se trouvait en présence d'étrangers il pouvait retenir son cri. La douleur persistait pendant le même temps que dans les crises matinales. L'enfant voyait et entendait tant qu'elle durait, mais il ne comprenait pas ce qui se disait ou se faisait, ce n'est que quand la douleur avait passé que la signification lui en apparaissait clairement. La douleur disparaissait aussi brusquement qu'elle était apparue, et la physionomie de l'enfant, qui était tout à l'heure stupide, s'éclairait tout à coup, et lui-même d'ailleurs exprimait qu'il ne se trouvait jamais aussi bien ni l'esprit aussi clair que quand l'écrasement cessait.

Quelques minutes plus tard cependant, il éprouvait de la somnolence et quelquefois il s'endormait effectivement pour un quart d'heure ou 20 minutes. C'est surtout en raison de cette somnolence qui rappelait celle, qui se manifestait auparavant à la suite des crises convulsives, que l'inquiétude de la mère s'est éveillée. Les chocs douloureux d'ailleurs augmentaient de fréquence, et se produisaient presque chaque semaine soit de jour, soit de nuit.

Trois semaines après qu'on eut augmenté la dose de bromure de un gramme par jour les chocs ont cessé.

Il en est revenu un sept mois plus tard qui a provoqué une nouvelle augmentation de un gramme et l'enfant est tranquille depuis. Il supporte d'ailleurs très bien le médicament sans aucun adjuvant.

Dans cette observation les chocs céphalalgiques se sont manifestés après la disparition des accès convulsifs et comme des succédanés diminutifs de ces accès ; dans le fait qui va suivre, il en est tout autrement, les chocs céphalalgiques ont été les premières manifestations paroxystiques.

Obs. II. — *Chocs céphalalgiques ; accès d'épilepsie convulsive.*

B..., 62 ans, appartient à une famille qui paraît indemne de névropathies. Son père était goutteux et a eu un frère goutteux. Il a 3 fils mariés ; l'aîné, qui a 34 ans, a déjà eu plusieurs accès de goutte, les deux autres se portent bien.

Lui-même a toujours joui d'nne santé remarquable jusqu'à l'âge de 54 ans. Il n'a jamais eu la syphilis, n'a jamais fait d'excès ; il n'est pas artério-scléreux, paraît plus jeune que son âge. Il ne présente pas de tare physique notable, n'a jamais été migraineux, ne se plaint d'aucun trouble gastrique. Les antécédents morbides se bornent à une scarlatine à 22 ans.

Il y a 8 ans pour la première fois (23 mai 1890) il éprouva subitement, à la fin du repas du soir, un choc dans la région frontale qui lui arracha un cri. Il resta comme abasourdi, il lui semblait qu'un coin continuait à s'enfoncer dans sa tête. Sa physionomie exprimait la stupeur. Au bout de deux ou trois minutes, sa physionomie s'éclaira. Il dit que cela allait mieux et il se leva ; mais il se rassit presque immédiatement pour tomber dans un sommeil profond qui dura plus d'une heure. Au réveil il se souvenait parfaitement de ce qui lui était arrivé et était convaincu qu'il avait eu une attaque d'apoplexie ; mais le lendemain il ne se sentait de rien, il fut rassuré. Le même accident s'est reproduit le 17 septembre de la même année au retour d'une partie de chasse. A partir de cette époque, il s'est reproduit tous les deux mois et demi ou trois mois pendant deux ans, presque toujours après dîner. Bien qu'il n'eût jamais présenté aucun symptôme de goutte, ces chocs furent attribués à la diathèse paternelle, et il fut traité en conséquence.

Le 4 octobre 1892, aussi après dîner, c'est-à-dire à l'heure ordinaire du choc, il poussa un cri, tomba à la renverse en se raidissant et en roulant la tête, les yeux convulsés en haut et à gauche ; les quatre membres restèrent un moment rigides dans la tension puis s'agitèrent de mouvements irréguliers, qui durèrent une minute ou deux ; puis il tomba dans la résolution avec une respiration bruyante, la face horriblement congestionnée et la bouche écumante.

Quand on le porta sur son lit, on s'aperçut qu'il avait uriné dans ses vêtements. Pas de morsure de la langue. Il resta plongé jusqu'au lendemain dans un sommeil profond. Au réveil, il se plaignait de pesanteur de la tête, mais ne se souvenait de rien de ce qui s'était passé la veille. Il n'avait aucune connaissance ni d'un choc ni du cri. Trois semaines après, nouvel accès du même genre dans les mêmes circonstances. Le 26 novembre il se produisit un troisième accès encore après le dîner.

L'action du bromure de potassium s'est montrée très lente, débutant à la dose de quatre grammes par jour et augmentant d'un gramme chaque mois ; on voyait l'intervalle des accès s'allonger régulièrement de 7 à 8 jours. Ce n'est qu'à partir du mois de mai 1893, c'est-à-dire quand il a pris 9 grammes de bromure par jour que les accès ont cessé. Pendant toute cette période il ne s'était reproduit aucun choc douloureux ; il en est venu un le 12 juillet dans les mêmes circonstances que précédemment et avec les mêmes caractères et les mêmes suites : période de douleur, euphorie momentanée, sommeil. Depuis cette époque les chocs se reproduisent toujours dans les mêmes circonstances à des intervalles très variables de 5 à 16 mois ; leur reproduction est régulièrement subordonnée aux négligences du traitement que le malade supporte parfaitement mais que de temps en temps il suspend par caprice. Le dernier choc s'est produit deux jours après une reprise succédant à 4 jours de suspension.

La parenté de ces chocs avec les manifestations épileptiques pourrait être établie seulement par leurs rapports de succession et de coïncidence chez les mêmes malades, et pour l'influence qu'exerce sur eux la médication anti-épileptique.

Le caractère des paroxysmes à longs intervalles, isolés de toute autre manifestation douloureuse du même genre, éloigne l'hypothèse des douleurs fulgurantes du tabes ou de la paralysie générale, dont ces malades ne présentent d'ailleurs aucun signe.

Ces chocs céphalalgiques pourraient surtout être rapprochés, quand ils se produisent la nuit comme dans le premier cas, des troubles du sommeil assez fréquents chez les hystériques et chez les neurasthéniques et que Weir Mitchell a décrits le premier, je crois, sous le nom de chocs sensoriels (1) et qui peuvent affecter la sensibilité générale sous forme de douleurs contusives brusques ou d'ébranlements céphaliques au moment où le malade s'endort. Ces chocs, qui sont

(1) WEIR MITCHELL. *Some disorders of sleep. Trans. of the Ass. of Amer. phys.*, t. V, 1890, p. 120.

déjà caractérisés par l'époque de leur production, sont instantanés, ne laissant aucun trouble après eux et se produisent chez des sujets qui présentent d'autres manifestations hystériques ou neurasthéniques.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

965) **Histologie normale et pathologique de la Névroglie** (The normal Histology and Pathology of the Neuroglia), par W. F. Robertson. *Edinburgh Hospital Reports*, vol. V, 1898.

Dans cette monographie sur la névroglie, l'auteur en étudie le développement, l'histologie normale, les fonctions, le mode de réaction par rapport aux irritations et le rôle dans les processus de réparation, ainsi que les altérations dans un certain nombre d'affections, notamment dans l'aliénation mentale. — Robertson termine en exposant sa méthode de coloration de la névroglie avec fixation par l'iode. — 2 planches en couleurs. R.

966) **Sur les rapports du Ganglion Géniculé avec la Corde du Tympan et le Facial** (Sui rapporti del Ganglio geniculato con la Corda del Timpano e col Facciale), par Rosario Amabilino. *Il Pisani*, fasc. 1, janv.-avril 1898.

Les cellules des ganglions spinaux présentent la dégénération de Nissl si l'on vient à couper leur prolongement périphérique. R. a pensé pouvoir utiliser la méthode basée sur ce fait; il a recherché quel pouvait être l'état des cellules en T du ganglion géniculé après l'ablation, soit du facial, soit de la corde du tympan.

Les animaux qui servirent aux expériences étaient des chiens adultes ; la résection du facial était pratiquée immédiatement au-dessous du trou stylo-mastoïdien, celle de la corde dans l'oreille moyenne. Les animaux étaient sacrifiés du 12e au 46e jour, les ganglions fixés au liquide sublimé et les cellules colorées à la thionine.

La structure de la cellule normale du ganglion géniculé est celle des cellules des ganglions spinaux en général. Sur les préparations de ganglion géniculé d'animaux sacrifiés quelques jours seulement après la résection de la corde du tympan, on trouve environ les quatre cinquièmes des cellules du ganglion présentant une chromatolyse plus ou moins accentuée avec le déplacement du noyau à la périphérie. Plus tard, on voit des cellules en voie de réparation, tandis que les altérations d'autres cellules sont extrêmement accusées.

Le fait qu'un certain nombre de cellules du ganglion géniculé (environ 1/5) restent inaltérées, ne saurait s'expliquer en admettant que ces cellules demeurent indifférentes à la section de leur prolongement nerveux ; mais il est probable que leurs prolongements nerveux ne vont pas dans la corde du tympan, qu'ils se ramifient dans le ganglion géniculé lui-même ; Dogiel a signalé, dans les ganglions spinaux, des cellules dont les prolongements ne sortent pas de ces ganglions. La résection du facial n'est jamais suivie de chromatolyse dans les cellules du ganglion géniculé. Donc : 1° les cellules du ganglion géniculé, qui appartiennent au type des éléments des ganglions spinaux, envoient la branche

périphérique de leur prolongement dans la corde du tympan, et 2° aucune de ces cellules n'est en rapport de continuité avec les fibres du facial.

D'après Lenhossek, les branches centrales des prolongements de ces cellules constituent l'intermédiaire ; la corde du tympan, le ganglion géniculé, l'intermédiaire, sont les trois parties d'un même nerf, celui de la sensibilité spécifique des 2/3 antérieurs de la langue. F. DELENI.

967) **Terminaison des Nerfs dans le système nerveux central** (Nervenendigungen in den Centralorganen), par AUERBACH (de Francfort-s.-M.). *Neurologisches Centralblatt*, 1890, 15 mai, p. 445.

A l'effet de prendre position vis-à-vis de Held, l'auteur expose sommairement les résultats qu'il a obtenus sur cette question à l'aide de la technique avec l'hématoxyline argentique, sur des coupes faites après inclusion dans la paraffine.

Sur tous les points du système nerveux central, les cellules nerveuses et même leurs dendrites sont entourées d'un réseau à mailles, comparable à un tissu compact, enveloppant ces éléments, et formé de fibrilles nerveuses présentant des nodosités. Ce réseau existe bien réellement, il entoure les cellules, et il est vraisemblable qu'il participe à leur fonctionnement à l'aide de ses arborisations terminales.

Relativement au siège, S. décrit ce réseau au niveau des cellules motrices, des cellules sensitives et dans le cervelet. Autour des cellules motrices, S. voit les fibrilles nerveuses aboutir à la périphérie de ces cellules par leurs arborisations terminales, ces dernières présentant à leur extrémité des renflements et boutons terminaux. Dans les cornes postérieures et la substance gélatineuse de Rolando, il aperçoit surtout un feutrage ininterrompu avec des points nodaux très volumineux. Un aspect analogue se rencontre dans le cervelet au niveau de la couche des grains et des fibres moussues.

Au point de vue physiologique, S. reste partisan de la théorie de la contiguïté des neurones, car il n'a pu constater nulle part la continuité ininterrompue entre le protoplasma des cellules nerveuses et celui des terminaisons nerveuses ; toujours il a vu une ligne bien tranchée servir de limite entre ces cellules et les fibres amyéliniques. Il est vraisemblable que les terminaisons nerveuses agissent sur les cellules nerveuses avec lesquelles elles sont en contact. L'auteur n'adopte donc pas la théorie de Apathy et Bethe qui considèrent la cellule comme un simple lieu de passage ; il estime au contraire que c'est dans ce feutrage d'éléments nerveux qu'il faut chercher les organes qui mettent en jeu l'activité cellulaire, et cela soit par leur action sur le corps cellulaire lui-même, soit indirectement par leur action sur les dendrites centripètes. E. LANTZENBERG.

968) **Le noyau du Nerf Accessoire** (Ueber den Kern des Nervus accessorius), par le Dr EMIL BUNZL-FEDERN, à Prague. *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, vol. 11, 6e cahier, déc. 1897, p. 427 (avec 3 planches).

L'auteur passe rapidement en revue les opinions les plus diverses des auteurs qui ont été professées sur l'origine du nerf accessoire depuis Willis jusqu'à Dees et Grabower. Il s'est servi, dans ses expériences, de la méthode de Nissl, au bleu de méthylène, qui seule permet de démontrer la connexion des cellules du noyau de l'accessoire avec les fibres de ce nerf. Il confirme les recherches de Darkschewitsch et Dees qui placent ce noyau à la partie latérale de la corne antérieure, à la hauteur des 4e et 5e nerfs cervicaux. Il n'a pas vu chez le lapin le groupe médian postérieur de Roller.

Entre la 1[re] et la 2[e] paire des nerfs cervicaux, les cellules de l'accessoire se partagent en deux groupes, un latéral et un médian; plus haut ce dernier seul persiste, le groupe latéral disparaît. B. F. a trouvé que le noyau de la XI[e] paire commence immédiatement au-dessus de la V[e] paire cervicale et finit au moment où apparaît le noyau de l'hypoglosse.

On a beaucoup discuté sur les rapports des X[e] et XI[e] paires et les opinions sont très divergentes. Plusieurs auteurs ne rattachent à l'accessoire que les racines spinales, et nient l'existence d'une branche cérébrale. Les recherches expérimentales de B. F. prouvent que le noyau « spinal » de l'accessoire monte très haut dans le bulbe. Chez le lapin, dit-il, l'accessoire est formé de racines qui proviennent de la moelle et du bulbe, dont la grande majorité ont leur origine dans les noyaux de la corne antérieure de la moelle et de leur prolongation bulbaire, les plus supérieures de ces racines prenant naissance dans les noyaux du nerf vague.

La plupart des racines spinales de l'accessoire et la portion inférieure de celles du bulbe vont former le rameau externe de ce nerf; quelques-unes d'entre elles entrent toutefois dans le nerf vague. Les supérieures, ainsi que celles qui viennent des noyaux du vague entrent dans la X[e] paire. Un fait curieux, que l'auteur ne s'explique pas, c'est qu'après la section du vague d'un côté, les cellules des noyaux dégénèrent des deux côtés, aussi celles qui appartiennent au noyau spinal de l'accessoire. LADAME.

969) **Etude expérimentale sur le faisceau pyramidal direct** (An experimental investigation of the direct pyramidal tract), par W. H. B. STODDART. *Brain*, 1897, part. 80, p. 441.

Chez le chien le bulbe était divisé suivant une ligne longitudinale détruisant l'entrecroisement des pyramides, puis après avoir assuré la respiration artificielle et ouvert le crâne, on appliquait des excitations électriques sur les zones motrices du cerveau et on examinait les mouvements produits (mouvements qui ne pouvaient guère être transmis que par l'intermédiaire des faisceaux pyramidaux directs puisque les faisceaux pyramidaux croisés étaient sectionnés). — Les mouvements produits dans les membres étaient toujours moins forts que lorsque les faisceaux pyramidaux sont tout à fait intacts. — Les fibres du faisceau pyramidal direct transmettent une partie des impulsions motrices pour les deux membres postérieurs et pour la queue du même côté ; ils n'en transmettent aucune aux membres antérieurs ni au tronc. R.

970) **La Pathologie de la perception des Couleurs** (The pathology of color perception), par WILLIAM S. WADSWORTH. *Proceedings of the Pathological Society of Philadelphia*, 15 avril 1898, vol. I, n° 6, p. 161.

Ce mémoire intéressant résume des observations faites sur ce sujet pendant sept années. La perception des couleurs n'a pas lieu qu'à l'aide de la rétine, *cette perception est la réaction de tout l'organisme à la lumière colorée agissant sur l'œil.* Cette réaction dépend de trois facteurs : 1° l'état de l'œil ; 2° l'état des fonctions intellectuelles ; 3° la quantité et la nature du stimulus. Le rôle du premier facteur est évident : celui du deuxième est montré par bien des exemples ; les maladies ou la fatigue de l'attention produisent des troubles caractéristiques du sens de la couleur, et rendent les résultats de l'activité des fonctions mises en jeu dans la perception des couleurs incertains et parfois erronés. Tout ce qui trouble la coordination des fonctions diverses dont résulte l'intelligence peut agir sur cette perception.

Le problème de la perception des couleurs est un problème biologique, et l'état du protoplasma des cellules du système nerveux, depuis la rétine jusqu'aux derniers centres de perception, est la seule chose essentielle : les phénomènes mécaniques ne sont que l'indication que les subtiles fonctions du protoplasma sont modifiées. La pathogénie des troubles de la perception des couleurs est analogue à celle des autres troubles mentaux et nerveux : ces troubles peuvent venir de l'extérieur par une lésion de l'œil ou dépendre de l'état du système nerveux interne.

W. présente une nouvelle méthode destinée à contrôler la perception des couleurs chez divers individus. E. Tollemer.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

971) **Altérations du Système Nerveux central après une lésion aseptique** (Changes in the central nervous system after aseptic injury), par Joseph Sailer. *Proceedings of the Pathological Society of Philadelphia*, 15 janvier 1898, vol. 1, n° 3.

L'auteur a dilacéré le cerveau d'un chat à l'aide d'une anse de platine et tué l'animal au bout de 72 heures. L'examen microscopique des lésions du cerveau fait le sujet de sa communication. Le trajet du fil de platine est occupé par du pigment sanguin ; dans le voisinage immédiat il ne semble pas y avoir de prolifération névroglique, ni d'accumulation de leucocytes. Immédiatement après cette zone, on voit des capillaires néoformés et les cellules de la névroglie paraissent plus nombreuses que dans le tissu normal. Les cellules ganglionnaires sont très dégénérées, leur contour est irrégulier et elles se colorent faiblement et d'une façon diffuse. Leurs prolongements sont brisés, épaissis, variqueux. Après cette zone, les lésions cessent rapidement. Diverses colorations montrent que dans le voisinage du caillot il y a un réseau de fibrilles névrogliques extrêmement épais. On peut conclure que, après dilacération aseptique du tissu nerveux central, il y a une prolifération névroglique rapide destinée à prendre la place du tissu détruit. Cette prolifération est bien manifestée par l'épaississement du réseau fibrillaire et non par la prolifération directe des cellules névrogliques ; mais une prolifération modérée de ces cellules se faisant autour de la zone fibrillaire, il est possible que les fibres soient produites par ces cellules. Les cellules nerveuses dégénèrent complètement. L. Tollemer.

972) **Lésions des Eléments Nerveux dans l'Empoisonnement expérimental par le nitrate d'argent** (Lesioni degli elementi nervosi nell' avvelenamento sperimentale per nitrato d'argento), par Arturo Donaggio. *Revista sperimentale di Freniatria*, 1898, vol. XXIV, p. 162-168.

Les lésions des cellules nerveuses ont ceci de caractéristique qu'elles se trouvent dans les cornes antérieures ; on ne voit que dans les cornes antérieures des groupes cellulaires bien nets où une *augmentation* de la substance chromatique du corps de la cellule s'associe à des lésions du noyau et à la diminution de la colorabilité des dendrites. F. Deleni.

973) **Lésions dans un cas de Traumatisme de la région cervicale de la Moelle simulant une Syringomyélie** (A Study of the lesions in a case of trauma...), par James Hendrie Lloyd. *Brain*, 1898, part. 81, p. 21.

Il s'agit de l'autopsie d'un cas de traumatisme de la moelle de la région cer-

vicale dont l'auteur a publié en 1894 l'observation clinique. La moelle était comme rubanée par un déplacement osseux angulaire entre la 4e et la 5e vertèbre cervicale ; était très aplatie au niveau de sortie des 5e, 6e, 7e racines cervicales ; au niveau des 3e et 4e paires la dure-mère avait doublé d'épaisseur dans sa partie postérieure. Il n'existait aucune cavité syringomyélique. Les dégénérations ascendantes et descendantes sont étudiées avec soin. — Plusieurs figures. R.

974) **Un cas de Fracture de la Colonne Vertébrale suivie de guérison,** par Frœlich. *Revue médicale de l'Est*, 25e année, t. XXX, no 9, p. 284, 1er mai 1898.

Pierre B..., âgé de 43 ans, a subi il y a 26 ans un traumatisme grave de la colonne vertébrale. Guérison sans lésion médullaire, mais avec une gibbosité angulaire, saillante de 10 centimètres au niveau de la sixième vertébrale dorsale. Au moment du traumatisme il y eut une paralysie complète des membres inférieurs, qui a persisté pendant un an. Il s'agit probablement de fracture par tassement sans déplacement immédiat.

Un certain nombre de cas analogues ont été publiés à l'étranger. En Allemagne on attribue la production de la gibbosité à la raréfaction et à la disparition du tissu osseux des corps vertébraux. A. Halipré.

975) **Contribution à l'anatomie pathologique de l'Écorce comme substratum organique de quelques Psychoses** (Beiträge zur pathologischen Anatomie der Hirnrinde und zur anatomischen Gründlage einiger Psychosen), par le Dr A. Alzheimer, de Frankfort-sur-le-Mein. *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, vol. II, 2e cahier, août 1897, p. 82 (avec 3 planches).

L'auteur espère qu'avec la méthode de Nissl et celle de Weigert pour la névroglie, l'anatomie pathologique de l'écorce fera des progrès, car jusqu'ici on n'en connaît que fort peu de chose. Les résultats négatifs dans les psychoses prouvent combien nos méthodes histologiques sont encore imparfaites. La fine structure anatomique si compliquée de l'écorce est loin d'être connue et varie souvent d'une circonvolution à l'autre. L'examen d'un seul cerveau prend un temps énorme. C'est pourquoi le présent travail n'a pas d'autre but que d'appeler la discussion sur cette question, car ses résultats ne sont pas suffisamment démonstratifs.

Passant en revue les modifications pathologiques de la névroglie dans les diverses psychoses, A. conclut que plus la névroglie prend une part active à la dégénération, plus le pronostic est mauvais pour la guérison de la psychose. Pour obtenir des observations concordantes, il faudrait que les auteurs employassent les mêmes méthodes. Il y a tant de recherches inutiles et de travaux sans valeur parce que leurs auteurs ont employé des procédés insuffisants et pris des produits artificiels pour des lésions anatomiques !

L'auteur donne le résultat de l'examen de l'écorce dans trois cas de confusion mentale dont les observations sont très détaillées. Les modifications pathologiques trouvées dans les cellules concordent en ce sens qu'il s'agit de cette forme de dégénération que l'on appelle « trouble » (trübe Schwellung). Sous ce nom, il y a certainement des formes très diverses de dégénération cellulaire. Celle qui est décrite ici diffère des dégénérations troubles que l'on rencontre dans la paralysie générale au début, dans la démence et les délires séniles, dans l'urémie, la syphilis cérébrale et d'autres psychoses par intoxication. L'auteur

dit qu'une fois qu'on l'a vue on la reconnaîtra facilement. La névroglie reste intacte ; la cellule dégénérée est gonflée, pâle, comme parsemée d'une poussière bleu verdâtre; elle n'a aucune tendance à se détruire. L'examen de l'écorce dans d'autres cas de psychose n'a pas révélé les mêmes altérations. Il est donc probable que les lésions décrites sont caractéristiques des psychoses asthéniques aiguës. Ce serait le substratum anatomique de l'amentia.

Une seconde forme, beaucoup plus grave, de dégénérescence de l'écorce, avec destruction des cellules et prolifération de la névroglie correspondrait au véritable délire aigu. A. a observé encore d'autres formes de lésions dans les psychoses d'intoxication, qu'il se réserve de publier dans un autre travail. LADAME.

NEUROPATHOLOGIE

976) **De l'Atrophie Musculaire Cérébrale, avec contribution à l'étude des fonctions trophiques des Neurones** (Zur Lehre der cerebralen Muskelatrophie nebst Beitrag zur Trophik der Neuronen), par le Dr KARL SCHAFFER privat-doc. à Budapest (avec 3 figures). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, vol. II, 1er cahier, 1897, p. 30 (1).

L'auteur donne un tableau de 23 cas d'atrophies musculaires dans l'hémiplégie et conclut que cette atrophie est la règle dans l'hémiplégie vulgaire.

Cette atrophie hémiplégique est parfois diffuse, parfois localisée. Elle diminue d'intensité de haut en bas (c'est-à-dire depuis l'extrémité supérieure du bras). Dans des cas rares l'atrophie s'étend aussi sur le côté non paralysé. A l'examen électrique on ne constate jamais de réaction de dégénérescence, mais une diminution de l'excitabilité électrique. Parfois des contractions fibrillaires.

L'auteur discute la pathogénèse de cette atrophie et conclut de ses recherches que l'atrophie est toujours d'origine spinale. C'est surtout le groupe des cellules postéro-latérales de la corne antérieure qui est lésé dans ces cas, secondairement à la dégénérescence du faisceau pyramidal croisé. Au point de vue clinique il y a un certain intérêt à distinguer l'atrophie précoce et l'atrophie tardive, mais au point de vue anatomo-pathologique elles ont le même siège et sont de même nature. C'est une affection secondaire de la corne antérieure à la suite de la dégénération des voies pyramidales.

Après une intéressante discussion sur la dégénérescence des neurones, l'auteur conclut en résumé comme suit :

1. La fonction trophique du système nerveux se présente sous une forme simple et une forme compliquée. *L'influence trophique élémentaire* est celle de la cellule nerveuse sur son cylindre-axe et ses arborisations terminales, c'est-à-dire celle qui s'exerce sur un seul et même neurone. *L'influence trophique systématique* est celle exercée d'un neurone sur un autre qui se trouve en connexion anatomique avec le premier. Elle peut s'exercer sur des neurones homologues (moteur sur moteur, sensible sur sensible) ou sur des neurones hétérologues (sensible sur moteur).

2. Les rapports trophiques d'un neurone sensible ne sont pas régis seulement par la cellule mais aussi, quoique moins fortement, par les arborisations terminales. Chez les neurones moteurs on ne peut pas parler d'influences trophiques de ces arborisations ; la lésion de la cellule qui résulte de la séparation des arborisations terminales produit l'inactivité de ces dernières. La loi de Waller doit être

(1) Voir le travail de l'auteur sur l'amyotrophie tabétique. *Revue neurologique*, 1896, p. 97.

corrigée en ce sens que ce n'est pas seulement le bout périphérique, mais aussi le bout central qui dégénère lorsque l'intégrité du neurone est compromise.

3. Les troubles trophiques occasionnent la nécrobiose du neurone. Celle-ci est *aiguë*, quand le cylindre-axe est séparé de sa cellule, ou *chronique ;* primaire, lorsque le neurone souffre de faiblesse congénitale ; secondaire, chaque fois qu'un neurone en connexion avec celui-ci est atteint en premier lieu.

4. La forme aiguë de la nécrose répond à la dégénération secondaire, désagrégation du cylindre-axe et du manchon de myéline depuis le siège de la lésion jusqu'à l'extrémité des arborisations terminales. La nécrose chronique du neurone répond à la chromatolyse partielle périnucléaire de la cellule, qui correspond à un affaiblissement biologique, mais non pas à la suppression de l'activité cellulaire. Le neurone est alors malade dans toute son étendue, non pas du premier coup, comme c'est le cas dans la nécrose aiguë, mais d'abord dans ses arborisations terminales (Erb, Strümpell). Au fur et à mesure de l'aggravation des lésions cellulaires les parties de plus en plus centrales du neurone sont atteintes, de sorte qu'il s'agit ici d'une nécrose cellulipète, ascendante.

5. Les deux espèces de nécrose des neurones de la motilité volontaire ne diffèrent pas seulement histologiquement, mais aussi cliniquement.

a) Dans la nécrose aiguë du neurone moteur central : paralysie complète soudaine, contracture, amyotrophie étendue ou localisée ; à l'examen électrique, modifications quantitatives, rarement qualitatives. Ex. : l'hémiplégie cérébrale après hémorrhagie.

b) Dans la nécrose chronique du neurone moteur central : parésie ; état spasmodique qui souvent ne se traduit que par l'exagération des réflexes ; l'atrophie musculaire manque complètement au début, n'arrive qu'exceptionnellement plus tard. Réactions électriques anormales. Ex. : la sclérose latérale amyotrophique.

c) Dans la nécrose aiguë du neurone moteur périphérique : paralysie flasque complète ; amyotrophie rapide et considérable ; réaction de dégénérescence. Ex. poliomyélite antérieure aiguë.

d) Dans la nécrose chronique du neurone moteur périphérique : atrophie musculaire progressive lente ; atonie ; diminution de l'excitabilité électrique, rarement réaction partielle de dégénérescence. Ex. : comme affection primaire, l'amyotrophie spinale progressive ; comme affection secondaire, l'atrophie musculaire après l'hémiplégie, tabétique, à la suite des amputations.

6. L'influence trophique systématique se fait sentir de deux manières, comme l'influence élémentaire. Avant tout, un neurone peut agir sur celui qui est en connexion physiologique dans le sens de sa fonction, c'est-à-dire que le neurone moteur central influencera le neurone moteur périphérique, le neurone sensible le même neurone moteur périphérique, ou bien inversement le neurone moteur périphérique agira sur le central (un neurone moteur peut-il influencer en retour un neurone sensible ?) La sclérose latérale peut se compliquer d'atrophie musculaire, ou inversement à l'atrophie musculaire primaire se joindront secondairement des phénomènes spasmodiques. LADAME.

977) **Syphilis Cérébrale méningée à forme comateuse**, par PAULY. *Société nationale de médecine de Lyon. Lyon médical*, XXXe année, t. LXXXVIII, n° 22, p. 154, 29 mai 1898.

Malade du service de M. Lépine, âgé de 27 ans, entré à l'hôpital avec des accidents délirants auxquels succède une période de coma complet sans convulsions

ni paralysies. Le traitement antisyphilitique est institué dès le début, le malade ayant fait, deux ans auparavant, un séjour à l'hôpital pour un chancre. Après un traitement intensif de 13 jours les accidents comateux cessèrent. L'examen des yeux révéla l'existence d'une rétinite syphilitique caractéristique. A l'ophtalmoscope on constate l'intégrité des papilles ; les artères présentent une infiltration des gaines péri-vasculaires ; thromboses et points hémorrhagiques. A signaler en outre l'hypothermie au cours des accidents comateux. A. HALIPRÉ.

978) **Contribution à l'étude des affections médullaires syphilitiques** (Zur Casuistik der luetischen Rückenmarkserkrankungen), par WITTERN. *Münchener med. Wochenschr.*, 1898, p. 624.

Femme de 33 ans, qui tomba malade en avril 1894 et présenta de la sensibilité à la pression et de la raideur au niveau du rachis, de violentes douleurs dans le dos, des fourmillements et de l'engourdissement depuis la taille jusqu'aux pieds. En outre, diminution de la motilité des extrémités inférieures plus à gauche qu'à droite, diminution de la sensibilité dans les mêmes régions. Contractions musculaires et tremblement; légère rétention d'urine et des matières fécales ; exagération des réflexes. — Le mari de cette femme a avoué qu'en 1888 il avait dû faire des frictions mercurielles. L'auteur pense qu'il s'agit d'une méningo-myélite subaiguë blennorrhagique. R.

979) **Note sur un cas de Paralysie Spinale Syphilitique (type d'Erb)**, par DE BUCK et DE MOOR. *Belgique médicale*, 21 avril 1898, et *Medisch Weeklad*, 29 janvier 1898.

On peut résumer l'histoire comme suit: un ouvrier de 55 ans, infecté de syphilis par un mode resté inconnu, présente huit à neuf mois après l'infection de la *paresthésie* et de la *parésie*, voire même durant un certain temps de la *paralysie complète*, des extrémités inférieures. Puis surviennent des *troubles vésicaux* et de l'*atonie sexuelle*. En même temps, on constate de l'*exagération des réflexes tendineux*, du *clonus du pied* et de la *diminution des réflexes cutanés*. Le tonus musculaire est légèrement plus élevé que normalement. Il existe des troubles de certaines variétés de la sensibilité, localisés à un endroit très réduit de la jambe. Les membres supérieurs et la face sont relativement intacts.

La paralysie spinale spastique a débuté, dans le cas présent, 8 mois après l'infection syphilitique ; ce cas peut donc compter parmi les débuts les plus précoces. PAUL MASOIN (Gand).

980) **Contribution à l'étude de la Maladie de Friedreich**, par G. BONNUS. *Thèse de Paris*, 1898 (73 pages, 13 observations). Steinheil, édit.

La maladie de Friedreich et l'hérédo-ataxie cérébelleuse sont-elles deux affections distinctes ? La question est loin d'être tranchée. A côté de certains faits probants (Fraser, Nonne), d'autres sont non seulement douteux (Menzel), mais opposés (Sanger Brown) : on n'y trouve pas la lésion fondamentale de la maladie, l'atrophie cérébelleuse. De plus, l'opposition entre l'âge précoce habituel du début dans le Friedreich et l'âge tardif habituel du début dans l'hérédo-ataxie n'est pas toujours exacte ; car dans un peu plus du vingtième des cas, la maladie de Friedreich apparaît à vingt ans et au-dessus, sans jamais atteindre vingt-cinq, trente-cinq ans, comme dans l'hérédo-ataxie cérébelleuse.

PAUL SAINTON.

981) **Quatre cas d'Ataxie de Friedreich avec une revue critique des travaux récents sur ce sujet** (Four cases of Friedreich's Ataxia with...), par Mackie Whyte. *Brain*, 1898, part 81, p. 72.

Parmi ces 4 cas les 3 premiers (deux hommes, une femme) font partie d'une même famille (frères et sœur). Le quatrième cas n'a aucune connexion avec les précédents, il a trait à un garçon de 13 ans. — Plusieurs très bonnes photographies. L'auteur, à propos de ces observations, étudie spécialement un certain nombre de points de la maladie de Friedreich : ataxie des mouvements volontaires et statique, nystagmus, secousses choréiformes et mouvements athétosiformes, etc... Le diagnostic différentiel fait également l'objet de considérations étendues. R.

982) **Un cas de Maladie de Friedreich**, par Martin. *Le Nord médical*, n° 85, p. 91, 15 avril 1898.

Début de la maladie à l'âge de 12 ans à la suite d'un long voyage en mer. Actuellement le malade est âgé de 21 ans. L'attitude, la démarche, les troubles de la parole, la scoliose vertébrale, l'abolition du réflexe rotulien, le nystagmus sont autant de signes qui permettent d'affirmer le diagnostic. L'âge du malade, l'époque de début de l'affection, l'absence de douleurs fulgurantes, la conservation du sens musculaire éloignent l'idée de tabes. Le diagnostic de sclérose en plaques ne peut être soutenu en présence de l'instabilité choréiforme si différente du tremblement intentionnel, de l'absence des réflexes et des déformations squelettiques. Ajoutons à cela la marche lente et progressive de la maladie.

A. Halipré.

983) **Sur l'Hérédo-Ataxie Cérébelleuse de Marie**, par K. Miura. *Mittheilungen der med. Facultät der Kaiserl. Japan. Universität zu Tokio*, t. IV, fasc. 1, 1898.

Observation de deux frères atteints de cette affection. Leur mère en avait été très probablement affectée, leur sœur présentait des troubles assez analogues, ainsi que les fils d'une cousine de leur mère. Le malade de l'observation I a 37 ans, celui de l'observation II en a 41. Dans le cas I la démarche présenta quelques troubles vers la 25e année, mais la maladie ne s'accentua qu'à 33 ans ; dans le cas II le début survint également à 33 ans. Chez tous deux le début se fit à l'occasion d'une maladie fébrile indéterminée de 10 à 15 jours de durée. Dans les deux cas les fentes palpébrales et les bulbes oculaires étaient un peu petits, il existait un rétrécissement concentrique assez accentué du champ visuel. Légère diminution de l'acuité visuelle, papille un peu voilée. Ayant fait l'autopsie d'un de ses cas, Miura nota la petitesse du cervelet, de la protubérance et du bulbe, tandis que le cerveau ne semblait nullement diminué de volume. Il n'existait pas d'altération des cordons de la moelle et notamment rien dans cet organe qui rappelât les lésions de la maladie de Friedreich. R.

984) **Méningite Cérébro-Spinale épidémique. Existence, à Paris, d'une petite épidémie de méningite suppurée**, par Ad. Netter, *Bulletin méd.*, 15 mai 1898, n° 39, p. 471.

Depuis le mois de mars N. a relevé à l'hôpital Trousseau, 5 cas de méningite suppurée suivis d'autopsie, sans compter trois cas de méningite tuberculeuse dans lesquels le méningocoque était associé au bacille de Koch. D'autres cas ont été relevés dans les hôpitaux d'adultes. Comme d'ordinaire, les individus atteints

habitaient dans des quartiers éloignés les uns des autres. La contagion est en effet relativement rare dans le typhus cérébro-spinal, et cela sans doute parce que les agents pathogènes sont enfermés dans la cavité du crâne et du rachis. Le contage se fait par les fosses nasales, plus rarement par l'oreille (otite). Le diagnostic différentiel avec la méningite tuberculeuse est fort délicat. L'examen du liquide obtenu par la ponction lombaire permettra souvent de préciser le diagnostic.

Le microbe isolé dans les 8 cas de N. se présente sous la forme de petits cocci et de chaînettes courtes. Il est peu pathogène pour les souris en inoculation sous-cutanée. Il tue le lapin, le rat, en inoculation intrapleurale et intrapéritonéale. Il prend par les passages successifs, à travers le rat blanc ou dans les cultures, une forme lancéolée et une capsule très nette. C'est le streptococcus meningitis de Bonomi (Padoue, 1889). Il s'agit d'une variété de pneumocoque susceptible, par la série des cultures et des inoculations successives, de faire retour à la forme typique.

Les cas de méningite cérébro-spinale de N. étaient absolument indépendants de toute pneumonie. Quelques-uns ont été compliqués d'otite, de pleurésie, d'hématurie, d'arthrite. Le pus de l'oreille, l'exsudat pleural, l'urine, le sang, la synovie du coude, les reins, la rate, renfermaient le méningocoque. THOMA.

985) **Méningite Cérébro-Spinale épidémique**, par D. ASSIMIS (d'Athènes). *Presse médicale*, 28 mai 1898, n° 45, p. 289 (observations, autopsies, bactériologie).

Une épidémie de méningite cérébro-spinale sévit à Athènes depuis le mois de novembre 1897. A. a observé 16 cas, 6 se sont terminés par la mort, deux autopsies ont été faites. Dans les deux cas l'examen microscopique de l'exsudat méningé, du sang du cœur, des frottis d'organes, a montré un coccus tantôt isolé, tantôt en diplocoque à grains inégaux, extra-cellulaire; ce microbe ne prend pas le Gram. Le microbe pousse sur les milieux ordinaires en culture aérobie, et sur gélose, en anaérobie. L'inoculation des cultures aux lapins, aux *souris*, n'a donné lieu à *aucune réaction.*

Par l'examen du sang pris par piqûre au doigt chez 3 malades, ce même microbe a été retrouvé trois fois depuis lors; ces trois malades ont guéri. FEINDEL.

986) **Un cas de Spasme clonique dans les abducteurs et les adducteurs de la glotte, de Spasme tonique des masséters, et du levator veli, parfois aussi de la langue et de l'avant-bras. — Contribution casuistique à l'étude des Centres Corticaux du Larynx et de son innervation**, par V. UCHERMANN. *Norsk Magazin for Lægevidenskaben*, 1898, n° 3.

Le cas en question a été observé chez un allumeur de réverbères, âgé de 68 ans, et se présenta par crises fréquentes pendant une période assez prolongée. Plus tard vint s'y joindre une hémiplégie du côté droit.

L'état du malade devint de plus en plus comateux et l'issue fut mortelle. L'autopsie n'eut pas lieu. ARNE POULSEN.

987) **De l'insuffisance des nerfs phréniques et de son traitement** (Die Insufficient der Nervi phrenici und ihre Behandlung), par le prof. C. WERNICKE (Breslau). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, vol. II, 3e cahier, sept. 1897, p. 200.

Le type de la «respiration nerveuse», qui peut durer des années et qui repose

sur une parésie du diaphragme, donne naissance à deux sortes d'accès. L'accès d'*angoisse neurasthénique*, qui est au fond de nature hystérique. On l'observe toujours dans les attaques d'hystérie (sanglots, etc.). Puis l'accès d'*asthme bronchique*. On remarque alors que la respiration corticale se fait très bien, tandis que la respiration diaphragmatique manque complètement.

Ces accès ne durent que quelques minutes, contrairement à ceux des asthmatiques ordinaires qui se prolongent très longtemps. La dyspnée est inspiratoire et non expiratoire. On n'entend pas le bruit angoissant de l'expiration prolongée. Point de contraction spasmodique des muscles expirateurs ; point d'expectoration. Le diaphragme est remonté au lieu d'être descendu, comme c'est le signe spécifique de l'asthme ordinaire. Enfin, dans les intervalles des accès, on constatera l'insuffisance des nerls phréniques et l'état hystérique du sujet. W. a remarqué que l'excitabilité électrique des phréniques, au point d'élection, était très diminuée, comme on l'observe aussi dans d'autres paralysies nettement hystériques. Le traitement a toujours du succès, même dans les accès les plus graves. Le courant galvanique sera appliqué sur les 2 nerfs phéniques en même temps, au moyen d'une électrode bifurquée ; l'électrode indifférente étant sur la nuque ou le sternum. On fera des interruptions en rapport avec le type respiratoire, d'abord 12 à 20, puis en augmentant peu à peu jusqu'à 60 et plus. On fera passer le courant au début de chaque inspiration. L'épigastre se bombe et les côtes inférieures s'élèvent. Entre temps, il faut traiter l'hystérie qui est à la base de l'affection. LADAME.

988) **Végétations Adénoïdes et Myxœdème**, par E. HERTOGHE. *Bull. Acad. de médecine de Belgique*, mars 1898, 10 pages.

L'auteur se propose de faire ressortir la relation qui existe entre l'appauvrissement thyroïdien, autrement dit le myxœdème, et la genèse des végétations adénoïdes, l'hypertrophie des amygdales, la rhinite hypertrophique et les affections du cavum rétro-nasal.

Les végétations adénoïdes sont un symptôme constant du myxœdème des enfants et aussi des adultes. De plus, les adultes myxœdémateux de moyenne intensité sont tous enchifrenés et s'enrhument facilement ; enfin, chez les adultes fortement myxœdémateux ces phénomènes se perdent dans le chaos fonctionnel provoqué par le gonflement mucoïde des diverses muqueuses. Dans tous ces cas le traitement thyroïdien, dit l'auteur, dissipe ces symptômes et l'amélioration dure aussi longtemps que l'on poursuit la médication.

H. cherche à prouver que « tous les adénoïdiens sont en réalité atteints de myxœdème ou tout au moins qu'ils ont des tares héréditaires d'hypothyroïdie ». L'auteur relate quelques cas qui, d'après lui, viennent à l'appui de cette manière de voir. Nous estimons qu'avant d'accepter cette thèse comme démontrée il faudrait un ensemble bien plus imposant de faits que celui fourni par notre distingué confrère. Il n'a voulu, nous en sommes convaincu, qu'attirer l'attention des cliniciens sur ce point; des observations ultérieures viendront peut-être corroborer les idées si originales de H., dont les nombreux travaux sur le myxœdème ont déjà reçu en Belgique et à l'étranger le meilleur accueil. PAUL MASOIN (Gand).

989) **Deux cas d'Idiotie Myxœdémateuse**, par G. POLLACI. *Riforma medica*, 1898, vol. II, n° 34, p. 397, 12 mai (2 obs.).

Les deux malades de P. présentent dans leur ensemble le tableau clinique classique du myœdème crétinoïde tel qu'il a été magistralement décrit par Bour-

neville. Chez la petite fille (7 ans, 80 cm.), les symptômes existent au complet: aspect général, conformation de la tête, éruptions eczémateuses, persistance des fontanelles, nez camus, bouffissure des joues, des mains et des pieds, présence de pseudo-lipomes, absence de la thyroïde, volume exagéré du ventre, marche lente, absence de la parole, arrêt de développement des facultés psychiques. Chez le deuxième malade (8 ans, 72 cm.) manquaient: l'éruption eczémateuse, la persistance des fontanelles, le gonflement pseudo-œdémateux des membres; mais il existe une déformation rachitique de la colonne cervico-dorsale, la tuméfaction des paupières, l'irrégularité de la dentition, faits qui ne se rencontrent pas chez la première malade.

Chez les deux malades le déficit psychique est surtout marqué du côté du langage articulé qui est complètement absent chez la petite fille et très réduit chez le petit garçon ; au contraire, la mémoire, les facultés affectives, la compréhension sont dans une certaine mesure conservées chez tous deux; l'idiotie n'est pas absolue, il y a un arrêt à l'état infantile des fonctions psychiques. F. Deleni.

990) **Myxœdème post-opératoire chez un Goitreux. Grande amélioration par l'iodothyrine de Baumann,** par Briau et Sargnon (de Lyon). *Gazette hebdomadaire,* 30 juin 1898, nº 52, p. 613 (1 obs.).

A la suite de l'énucléation massive d'un gros goitre charnu, kystique, datant de 23 ans, on vit apparaître chez le malade, d'aspect crétinoïde, un myxœdème généralisé, malgré la persistance de quelques masses thyroïdiennes. Ce myxœdème guérit complètement par l'usage méthodique et prolongé (3 mois 1/2) de l'iodothyrine de Baumann. Feindel.

PSYCHIATRIE

991) **Les Paralysies Générales Progressives,** par Klippel. *Archives générales de médecine*, juin 1898, p. 642, nº 6.

K. [dont les travaux histologiques et cliniques sur la matière sont bien connus], dans une étude nosographique d'ensemble, montre comment différentes lésions aboutissent au même symptôme clinique, impossible à dissocier de la paralysie générale. Sa classification comprend trois groupes de faits : 1º la *paralysie générale inflammatoire primitive ;* 2º les *paralystes générales secondaires ou associées ;* 3º les *paralysies générales dégénératives* et parfois à lésions spécifiques.

I. — La caractéristique histologique de la paralysie générale primitive est la diapédèse inflammatoire, la diapédèse de Conheim sans aucun caractère spécifique. La méthode de Golgi a permis d'étudier l'atrophie des organes de transmission des branches ramifiées du protoplasma des cellules. La sclérose diffuse est en rapport avec l'intensité de l'inflammation parenchymateuse qui est le fait primitif.

Au point de vue symptomatique, c'est un affaiblissement progressif de toutes les facultés motrices, sensitives et psychiques, sans ordre défini, nullement en sens inverse de la loi de l'évolution morale de Herbert Spencer. Les délires qui se greffent sur la démence paralytique tiendraient aux troubles de l'innervation vaso-motrice.

II. — Les mêmes lésions, les mêmes symptômes sont ici secondaires à l'alcoolisme, à l'athéromasie cérébrale, à la dégénérescence, à l'idiotie, à certaines vésanies. On trouve la trace de l'alcoolisme dans l'existence de granulations graisseuses dans les gaines lymphatiques, dans les cellules cérébrales elles-mêmes.

III. — Dans les paralysies générales dégénératives, les lésions inflammatoires (diapédèse) font complètement défaut. Ce groupe comprend : les lésions diffuses scléro-gommeuses des centres nerveux, la méningite tuberculeuse chronique, l'athérome de la base du cerveau (pseudo-paralysie arthritique), l'alcoolisme chronique et la tuberculose (pseudo-paralysie générale névritique). K. ajoute qu'un sujet atteint de paralysie générale dégénérative peut rentrer ultérieurement dans le groupe des formes inflammatoires.

IV. — L'étude des lésions viscérales chez les paralytiques comprend : 1° des lésions préexistantes (alcoolisme, artério-sclérose, tuberculose) ; 2° des lésions consécutives, dues soit à la cachexie (dégénérescences), soit à des infections secondaires (néphrites, broncho-pneumonies, etc.), soit à des troubles vaso-moteurs (congestion capillaire, hémorrhagies miliaires), ou trophiques (maux perforants, eschares, etc.). Ces lésions viscérales correspondent elles-mêmes à des lésions des centres lymphatiques de l'axe cérébro-spinal.

V. — Les formes spinales, qui constituent surtout des modes de début, sont : la forme tabétique, la forme de sclérose latérale, la forme amyotrophique, les formes bulbaires, la forme névritique.

VI. — Le processus essentiel de la paralysie générale primitive (diapédèse inflammatoire) paraît être d'origine infectieuse ou auto-infectieuse (pneumocoque par exemple) : ce processus qui explique la fièvre, la variabilité de l'évolution, se greffe sur une prédisposition due à la syphilis ou à une cause psychique (fatigue, émotion).

Quand l'encéphalite inflammatoire fait défaut (paralysie générale dégénérative), on peut invoquer l'auto-intoxication qui est présente, par exemple, dans tout délire alcoolique. On trouve tous les intermédiaires entre l'encéphalite purement dégénérative et l'encéphalite inflammatoire. P. Londe.

992) **Paralysie Générale, compliquant une Paranoïa hallucinatoire chronique** (Dementia paralytica als complication einer Paranoia hallucinatoria chronica), par Richter (Berlin). *Allgem. Zeitsch. f. Psychiatrie*, t. LV, f. 1, mai 1898 (1 obs., 10 p.).

D'après le relevé des cas connus, la paralysie générale n'est que très rarement précédée d'une autre psychose (1,1 p. 100). Dans le cas donné ici, les troubles mentaux que l'auteur considère comme se rattachant à la paranoïa chronique précédèrent de dix ans les premiers symptômes de P. g. (attaques apoplectiformes suivies de troubles de la parole); le malade mourut un an après. — Pas d'autopsie. Il faut noter qu'au cours de la deuxième année de la maladie, apparut à plusieurs reprises un tremblement convulsif du bras, s'étendant ensuite à tous les membres. Trénel.

993) **Les Hallucinations motrices verbales dans la Paralysie Générale**, par P. Sérieux. *Gazette hebd.*, 19 juin 1898, n° 49, p. 577 (1 obs.).

Parmi les diverses manifestations épisodiques pouvant venir se greffer sur la démence paralytique, il en est peu qui présentent plus d'intérêt au point de vue anatomique et physiologique que les hallucinations motrices verbales. Et cependant, tandis que les symptômes de déficit dus, chez les paralytiques généraux, aux lésions destructives du centre de Broca (aphasie), ont, depuis longtemps, attiré l'attention des cliniciens, l'excitation pathologique de ce même centre et l'hallucination motrice verbale qui en résulte ont été rarement observées. Aux observations de Mendel, Giraud, Sérieux, Jules Henri, S. ajoute un fait nouveau.

La malade décrit ainsi les sensations qu'elle éprouve : « *J'ai quelque chose dans la gorge...je parle toute seule en dedans... On ne m'a pas appelée voleuse dans les oreilles... c'est la gorge elle-même qui commence... c'est moi-même qui m'appelle voleuse.* » L'hallucination motrice verbale est ici localisée dans la gorge. L'éréthisme du centre cortical du langage retentit, chez les hallucinés moteurs verbaux, sur les centres sensitivo-moteurs corticaux avec lesquels le centre d'articulation verbale fonctionne synergiquement ; de là aux hallucinations kinesthésiques d'articulation intra-buccale, l'adjonction, si fréquente, des hallucinations kinesthésiques associées des muscles du larynx et des muscles respiratoires (localisation des voix dans la gorge, la poitrine, le diaphragme). Dans une première observation de S., l'hallucination, fait exceptionnel, était localisée dans les dents ; elle s'accompagnait de phénomènes convulsifs des muscles de la mâchoire, de grincements de dents témoignant de l'excitation par voisinage du centre de la mastication.

Dans le cas actuel de S. l'excitation du centre cortical moteur verbal produit non seulement la représentation des sensations kinesthésiques du langage, c'est-à-dire l'hallucination verbale motrice, mais aussi parfois des mouvements réels d'articulation qui font que la malade parlerait alors automatiquement. C'est que, suivant l'intensité de son excitation, le centre moteur verbal donne : 1° la représentation des mouvements (les sensations motrices verbales) ; 2° un courant nerveux centrifuge qui, suivant le degré d'irritation pathologique du centre considéré, déterminera, dans les nerfs et dans les muscles destinés à l'articulation, une sensation d'articulation perceptible seulement pour la conscience du malade ; si le courant est plus intense, il y aura des mouvements d'articulation, mais encore sans qu'aucune parole soit prononcée en réalité ; à un troisième degré, le courant nerveux très intense produit les mouvements d'articulation et fait émettre les paroles dont l'excitation corticale du centre a donné la représentation motrice.

FEINDEL.

994) **Paralysie Générale des Aliénés survenant dans l'Adolescence. Trois observations** (General Paralysis of the insane during adolescence...), par PURVES STEWART. *Brain,* 1898, part 81, p. 39.

Le cas I concerne un garçon de 17 ans dont les facultés mentales bien développées jusqu'alors avaient commencé à baisser vers l'âge de 13 ans. A 14 ans, attaques convulsives. L'autopsie révéla un épaississement et une adhérence des méninges avec atrophie des circonvolutions ; sclérose des cordons postéro-internes limitée à la région cervicale, et aussi un peu du territoire des faisceaux pyramidaux croisés.

Le cas II a trait à un garçon de 15 ans 3 mois dont la mémoire avait commencé à faiblir trois ans auparavant.

Pour le cas III, il s'agit d'un garçon de 17 ans 1/2 qui, vers l'âge de 14 ans, a commencé à perdre la mémoire et à devenir stupide.

Purves Stewart, à ce propos, a recherché dans la bibliographie les cas analogues, il en a trouvé une cinquantaine ; il les utilise pour faire une description générale de l'affection.

R.

995) **Sur la Démence primaire de la Puberté** (Primar Pubertetsdemens), par J. WIDEROE. *Norsk Magazinfor Lægevidenskaben,* 1898, n° 4.

L'expérience a montré à l'auteur qu'il y a aussi des démences primaires se produisant à l'âge mûr, mais il n'insiste pas sur ce point. Quant à la démence primaire de la puberté, elle n'est pas rare et se manifeste de diverses façons.

Dans les cas les plus typiques elle débute d'une façon presque insensible et un amoindrissement psychique se manifeste graduellement. Les prodromes légers n'attirent pas l'attention et le mal ne se manifeste que plus tard par un affaiblissement de l'intelligence et une modification dans le caractère et la façon d'être du malade. Peu à peu apparaît sur toute la ligne un retard marqué dans l'exercice de toutes les fonctions psychiques, retard qui peut s'arrêter à tout degré et donner lieu par suite à une série infinie de déficits psychiques. Toutefois, la destruction est rarement poussée aussi loin que dans les démences secondaires et la paralysie générale.

Ainsi qu'on l'observe dans les cas de démence sénile et secondaire, la démence de la puberté peut aussi être coupée de crises aiguës qui, si l'on a pas observé les premiers symptômes, peuvent causer l'illusion d'une psychose aiguë, à caractère mélancolique, maniaque, ou paranoïaque.

Il convient de citer ici *l'hébéphrénie* qui, dans son essence, est une démence primaire de la puberté. Dans ces cas, avec début en apparence aigu, l'affection est inconstante, semble peu sérieuse et ne former pour ainsi dire qu'un voile jeté sur l'appauvrissement psychique qui forme le fond de l'affection.

Comme cause première il convient d'attribuer un rôle important à l'hérédité, la base de la maladie étant une dégénérescence qui, à vrai dire, peut aussi s'acquérir. Comme causes accidentelles : les excès vénériens, l'abus de l'alcool et du tabac, le surmenage mental. Il ne faut pourtant pas leur accorder trop d'importance, mais ne pas perdre de vue la nature endogène de la maladie.

Le pronostic est peu favorable. Il ne peut être question que d'une guérison relative.

L'auteur rapporte à la fin deux histoires cliniques empruntées à l'Asile de Newengaarden (à Bergen). ARNE POULSEN.

996) **La Paralipémanie**, par LUIGI RONCORONI. *Annali di Freniatria*, vol. VIII, fasc. 1, p. 50, mars 1898 (28 p., 9 obs.).

La paralipémanie de R. a l'aspect extérieur de la mélancolie, mais ses caractères sont ceux de la paranoia. La paralipémanie diffère de la lipémanie en ce que : 1° chez les paralipémaniaques la nutrition est mieux conservée ; 2° les causes paraphysiologiques sont plus importantes ; 3° l'hérédité pathologique a une influence beaucoup plus grande ; 4° les stigmates de dégénération sont plus fréquents ; 5° la sensibilité tactile est plus fine, la dolorifique plus obtuse ; 6° *les idées délirantes d'indignité ne reposent pas essentiellement sur une altération émotive, mais sur un processus principalement idéatif ;* 7° les idées hypochondriaques, la folie du doute, le délire de persécution sont beaucoup plus évidents que dans la lipémanie ; 8° l'arrêt ou le ralentissement de l'intelligence est moins fréquent et moins grave ; 9° l'affectivité est plus profondément altérée ; 10° la maladie, contrairement à ce qui arrive dans la mélancolie vraie, ne tend ni vers la démence, ni vers la guérison ; si quelque rémission survient, la rechute est certaine ; au lieu de conduire à la démence vraie, la paralipémanie ne mène, avec le temps, qu'à l'affaiblissement mental simple. F. DELENI.

THÉRAPEUTIQUE

997) **Tétanos traumatique traité et guéri par injection intra-cérébrale d'antitoxine**, par A. CHAUFFARD et QUÉNU. *Presse méd.*, 15 juin 1898, n° 51, p. 325 (1 obs.).

La sérothérapie antitétanique préventive est d'efficacité certaine ; la séroth-

rapie, une fois le tétanos déclaré, est insuffisante, Roux et Borrel ont donné l'explication de ce double fait. Dans le tétanos, les cellules nerveuses n'ont pas pour l'antitoxine la même affinité que pour la toxine. Aussi l'antitoxine tétanique injectée aux animaux reste-t-elle dans le sang, tandis que la toxine en est extraite et fixée par les éléments nerveux. S'il en est ainsi, ce n'est pas dans le sang des tétaniques qu'il faut accumuler l'antitoxine pour les guérir ; il faut la mettre là même où progresse la toxine. Les expériences sur les cobayes de Roux et Borrel ont confirmé le bien fondé de cette conclusion. L'injection intra-cérébrale d'antitoxine à l'homme est-elle le traitement du tétanos déclaré ? L'observation de C. et Q., premier cas où un tétanos humain ait été traité de cette sorte, fait au moins concevoir de légitimes espérances.

Un jardinier a, le 8 avril, l'extrémité de deux doigts écrasée par un châssis de serre. Le 22 avril, le tétanos se déclare. Les symptômes sont bientôt très graves, et le 26 avril, M. Roux injecte goutte à goutte, à travers des perforations faites au crâne par Q., 2 centimètres cubes de sérum concentré dans la deuxième frontale de l'un et de l'autre hémisphère.

Dans l'observation, il est à relever que le tétanos était un tétanos grave, mais que le début était récent. Dans les six jours qui suivirent l'opération, les accidents continuèrent à rester graves, non pas que le tétanos fût aggravé comme contractures puisqu'il restait stationnaire, mais en raison de l'excitation cérébrale avec subdélire et insomnie, de la tachycardie, de l'oligurie. Le septième jour après l'opération, un commencement de détente se produit et le dix-septième jour le malade peut être considéré comme guéri.

Les choses se sont passées dans ce cas comme dans les expériences de Roux et Borrel ; les contractures ont été immobilisées dans leur siège et n'ont disparu que tardivement, quand a été épuisée l'action de la toxine fixée sur les neurones atteints tout d'abord. Mais, du jour où l'injection intra-cérébrale a été pratiquée, aucune extension du processus ne s'est faite sur de nouveaux territoires nerveux.

Le fait de C. et Q. démontre tout au moins l'application possible à l'homme de la méthode expérimentale de Roux et Borrel ; il permet d'espérer une nouvelle conquête thérapeutique, la guérison par la sérothérapie intra-cérébrale, d'une des plus terribles infections humaines. Sans doute, cette guérison ne sera pas obtenue dans tous les cas, et les conditions d'ancienneté et d'extension de la maladie commanderont, en grande partie, les indications et les chances de succès du traitement. Mais n'est-ce pas déjà beaucoup que d'espérer pouvoir enrayer les progrès du tétanos au début ? FEINDEL.

998) **Expériences sur le traitement de l'Épilepsie par l'opium et les bromures** (Erfahrungen über die Behandlung der Epilepsie mit Opium-Brom), par le Dr WARDA, de Blankenburg. *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, vol. II, 4e cahier, oct. 1897, p. 257.

Ces expériences ont été faites à la clinique psychiatrique du professeur Binswanger, à Iéna. En 1894, Bennecke avait déjà publié les résultats obtenus dans 15 cas. Aujourd'hui, l'auteur apporte ceux de 33 cas, dont 10 provenant de la clientèle du professeur Binswanger. On sait que le traitement de Flechsig consiste à donner pendant six semaines de l'opium à doses croissantes jusqu'à 1 gramme et plus journellement. Puis suppression brusque de l'opium et prescription des bromures à haute dose. Au début Flechsig ne donnait les bromures que pendant 2 mois. Il a reconnu plus tard qu'il fallait les continuer plus long-

temps. Binswanger les a toujours fait prendre pendant des années. On en donne 6 à 9 grammes pendant 3 à 6 mois, puis on diminue graduellement de 6 mois en 6 mois, de sorte qu'après 2 à 3 ans le malade n'en prend plus que 1 à 2 grammes par jour. Comme adjuvants nécessaires de la cure, Flechsig indique avec raison le repos au lit, les lavements et laxatifs, le régime, etc. Une surveillance médicale constante est indispensable pendant le traitement par l'opium et pendant la durée des grandes doses des bromures, ce qu'il est presque impossible de réaliser dans la pratique privée.

W. a observé que la réussite de la cure est en proportion de la dose d'opium qui a été supportée. Deux cas de guérison chez des enfants de 6 ans, où l'on n'a pas dépassé la dose de 0,12 centigrammes.

L'auteur donne un résumé de 44 cas (dont 11 observations prolongées des cas de Bennecke), d'où il résulte que la médication a eu dans presque tous les cas une influence favorable. Il en fait 4 groupes : 1° grande amélioration, 27 p. 100 ; 2° légère amélioration, 27,5 p. 100 ; 3° sans changement, 42,5 p. 100; 4° aggravation, 2,5 p. 100 (un cas de mort).

Une série de cas ont été traités parallèlement sans succès par la méthode de Bechterew (bromures et adonis vernalis).

Les épileptiques jeunes réagissent surtout favorablement au traitement de Flechsig. La prédominance du petit mal est une contre-indication. De même les équivalents épileptiques ne sont pas modifiés. Le vrai domaine de ce traitement c'est l'épilepsie des jeunes gens et des enfants sans complications psychiques. Une contre-indication se trouve dans l'affaiblissement corporel des malades. Pendant la période de l'opium on peut craindre l'explosion de l'état de mal, avec issue mortelle. L'auteur ne partage pas l'opinion de Jolly que l'influence favorable de l'opium provient de ce que pendant ce temps le traitement antérieur par le bromure est suspendu momentanément. Se basant sur le 55 p. 100 de ses malades améliorés, il déclare que la médication de Flechsig est un *grand progrès* dans le traitement de l'épilepsie. LADAME.

999) **La Lactophénine contre l'Insomnie des Aliénés** (La Latofenina contro l'Insonnia degli Alienati), par A. CRISTIANI. *Riforma medica*, 16 juin 1898, anno XIV, vol. II, n° 62, p. 735.

La lactophénine, dépourvue d'odeur et de saveur, est prise sans difficulté par les aliénés ; elle a une action hypnotique rapide et certaine ; elle procure un sommeil profond, calme, réparateur, est sans inconvénients au réveil. Son emploi est sans danger, même si l'administration de doses élevées est continuée pendant longtemps, et si les malades sont dans de mauvaises conditions physiques. Dose : 1 à 3 grammes en suspension dans une potion gommeuse, une heure après le repas du soir. F. DELENI.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 28 juin 1898.

1000) **Lésions des Cellules de l'Écorce cérébrale dans la Confusion Mentale (Psychose Polynévritique de Korsakow)**, par G. BALLET.

L'étiologie et la clinique montrent que la confusion mentale est sous la dépen-

dance des lésions de l'écorce. Jusqu'ici, il est vrai, on n'a décelé que des lésions banales ; mais dans un cas récent, B. a étudié l'écorce traitée par le procédé de Nissl. On voit, à un faible grossissement, que les grandes cellules pyramidales sont altérées ; elles sont arrondies, leurs prolongements sont moins nets, le protoplasma et le noyau ont perdu leurs réactions ordinaires. A un fort grossissement, les cellules apparaissent presque toutes malades : elles sont tuméfiées, leurs contours sont arrondis, elles ne possèdent plus que de rares granulations chromatiques et sont atteintes de dégénérescence pigmentaire. Contrairement à ce qu'on croyait, on voit donc que, chez les malades présentant des symptômes de confusion mentale, les cellules sont atteintes de lésions assez grossières. Ces lésions peuvent être attribuées à des intoxications et infections multiples, dans le cas de B. (alcoolisme, gros foie, tuberculose). C'est à l'intoxication alcoolique qu'elles se rapportent le plus vraisemblablement.

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE LONDRES

29 avril 1898 (1).

1001) **Transplantation de tendon pour Paralysie Infantile,** par F. S. Eve.

L'auteur montre trois cas opérés suivant la méthode de Goldthwaite, qui consiste à faire une incision longitudinale dans le tendon d'un muscle paralysé et à insérer et fixer dans l'incision l'extrémité sectionnée du tendon d'un muscle normal. Il faut évidemment que les deux muscles appartiennent au même groupe physiologique.

1002) **Maladie de Graves avec bradycardie,** par Pasteur.

P. montre une femme qui a été atteinte de maladie de Graves et présente une atrophie marquée du corps thyroïde et certains symptômes faisant penser au myxœdème ; proptose, lenteur de la parole, sensibilité au froid, tremblement des mains. Pouls de 40 à 50 par minute. La thyroïdine semble aggraver ses symptômes.

MM. Guthrie, de Havilland Hall rappellent des cas analogues.

1003) **Maladie cardiaque congénitale, Idiotie avec type facial mongol,** par Garrod.

G. montre un enfant qui présente le type mongol, une cyanose considérable et un fort souffle systolique à maximum situé à gauche du sternum, vers le milieu de la matité cardiaque. Ce souffle est accompagné d'un thrill. G. attire l'attention sur la fréquence de la ressemblance avec le type mongol, de la figure des idiots atteints de malformation cardiaque.

1004) **Sclérose Latérale Amyotrophique,** par Beevor.

B. montre une femme de 47 ans, malade depuis deux ans : début par difficulté de la parole et de la déglutition. Depuis six mois, atrophie des muscles de la main gauche. État actuel : parole difficile, voix nasonnée. Paralysie du voile du palais. Atrophie et tremblements fibrillaires de la langue. Réflexe massétérin avec clonus. Un peu de rigidité des membres inférieurs avec trépidation. La lésion siège sans doute dans la partie supérieure du tractus pyramidal.

(1) *The British medical Journal,* 7 mai 1898, p. 1200.

1005) **Paralysies au cours de la Fièvre Typhoïde**, par Rolleston.

L'auteur montre un homme de 30 ans, atteint d'hémiplégie gauche le 24e jour d'une fièvre typhoïde. Étant gaucher, il fut aussi atteint d'aphasie. Guérison lente de l'hémiplégie. L'absence de convulsions au moment de l'attaque fait penser qu'il s'agit, non pas de thrombose veineuse, mais de lésion de l'artère cérébrale moyenne.

Dr Herringham rapporte un **cas de paralysie** chez une enfant de 9 ans, pendant le troisième septénaire d'une **fièvre typhoïde.**

Dr F. Hawkins, qui avait réuni **17 cas d'hémiplégie** typhique, en a réuni **8 autres.** Deux autopsies ont montré un caillot dans l'artère cérébrale moyenne. L. Tollemer.

ACADÉMIE DE MESSINE

Séance du 6 mai 1898.

1006) **Moelle d'un Monstre humain Anencéphale**, par Sav. Raffone.

Monstre né au 9e mois et ayant vécu treize heures ; poids 2,180 gr., longueur 44 centim. Examen du système nerveux ; la moelle existe avec ses 3 enveloppes bien distinctes ; l'encéphale n'est représenté que par le bulbe et la protubérance ; l'isthme est méconnaissable, le reste est remplacé par une masse de tissu conjonctif très vasculaire se continuant directement en arrière avec les enveloppes de la moelle. Au milieu de cette massc se trouve une série de quatre cavités pleines d'un liquide séreux.

La moelle est plus petite qu'à l'ordinaire. Certaines de ces cellules n'ont pas évolué (neuroblastes), des centres gris manquent (colonne de Clarke). L'hyperplasie de la névroglie compense le défaut de développement de l'élément nerveux (gliomatose) ; le canal central est dilaté (hydromyélie), et il existe latéralement des cavités pleines de liquide (syringomyélie). Les faisceaux pyramidaux, de Flechsig, dc Gowers manquent ; les faisceaux fondamentaux existent et quelques-unes de leurs fibres sont myélinisées. Les faisceaux de Goll et de Burdach sont bien délimités dans les cordons postérieurs. Les racines antérieures ont leurs fibres myélinisées dans leur trajet intra-médullaire ; les racines postérieures ont leurs fibres entourées de myélinc seulement dans leur trajet extra-médullaire. Les ganglions rachidiens ont la structure normale.

Les centres bulbaires sont réduits en dimension et en nombre. On reconnaît les noyaux de l'hypoglosse, du spinal, du pneumogastrique ; il y a bien encore d'autres noyaux bulbo-protubérantiels, mais leur formc ni leur situation ne permettent d'en faire l'identification.

A l'endroit du cerveau, les quatre cavités de la masse connective pourraient représenter quatre des vésicules encéphaliques secondaires, la cinquième ayant donné la myélencéphale avec son développement presque complet ; la quatrième s'est bien développée aussi dans sa portion basale (protubérance) ; les trois premières sont demeurées en l'état où elles se trouvaient immédiatement après la formation des vésicules optiques (les globes oculaires existent avec leur rétine).

L'hydropisie a arrêté le développement du cerveau comme l'hydromyélie et la syringomyélie ont arrêté celui de la moelle. F. Deleni.

Le Gérant : P. Bouchez.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

SOMMAIRE DU No 18

TRAVAUX ORIGINAUX

LES CHAMPS NÉVROGLIQUES ENDOTHÉLIFORMES CHEZ LES MAMMIFÈRES

PAR

C. Bonne.

(LABORATOIRE D'HISTOLOGIE DE L'UNIVERSITÉ DE LYON)

Dans une note récente, le Professeur Renaut (1) a démontré que l'on pouvait par imprégnation argentique mettre en évidence au niveau de la limitante marginale du névraxe adulte des cyclostomes un revêtement endothéliforme absolument régulier et continu; il prouva d'autre part que ce revêtement, comparable à celui que Schleske avait décrit sur la rétine, est formé par l'insertion sur la vitrée des extrémités élargies ou pieds des cellules névrogliques. Cette notion, tirée de l'étude d'un vertébré inférieur, la grande lamproie (Petromyson marinus), nous l'avons reprise pour l'étendre aux mammifères les plus élevés.

Mais dès avant l'emploi de la méthode de Golgi, on savait que les fibres névrogliques venaient se terminer sur la vitrée du névraxe par de petits renflements que plus tard Lenhossek décrivait ainsi : « Ces nodules terminaux forment sur la surface libre de la moelle une membrane limitante continue, sans nul orifice et qui revêt l'*aspect d'une mosaïque*. C'est la membrane limitante méningée de His. Elle sépare complètement l'ectoderme neural et la pie-mère. Les renflements terminaux de toutes les fibres névrogliques n'ont pas un volume égal : on peut à ce sujet supposer que l'irradiation de fibres radiaires vers la surface n'est pas partout également fournie, et qu'ainsi la continuité de la membrane doit être assurée par la plus grande épaisseur de certaines fibres. Gierke (1885) a eu le

(1) *Acad. des sciences*, 1898, séance du 16 mai.

tort de considérer cette membrane comme partie de la pie-mère et d'en faire une membrane endothéliale (1). »

L'auteur allemand énumère encore d'autres particularités intéressantes de la même formation : sa continuité avec la névroglie radiaire, son adhérence à la pie-mère, probablement due à une substance amorphe, adhérence telle que les fentes ou rétractions que peuvent causer les diverses manipulations se produisent toujours entre le péridyme névroglique et la cuticule limitante. Il décrit enfin avec détails la continuation de cette dernière autour des vaisseaux qui pénètrent dans la profondeur du névraxe, les *canaux* qu'elle leur forme et dans lesquels ils sont compris, eux et leur mince adventice : de telle sorte qu'ils sont placés dans le névraxe comme des *corps étrangers* n'ayant avec ce dernier aucun rapport de structure.

Tous ces faits sont maintenant de notion vulgaire et d'une constatation facile : sur la tranche de coupes épaisses de moelles embryonnaires, simplement durcies dans le liquide de Golgi on peut saisir l'aspect régulièrement et finement mamelonné que donnent à la surface les épaississements terminaux des fibres névrogliques. Mais c'est surtout dans certains cas d'imprégnation argentique encore incomplète, donnant des silhouettes rouges et transparentes que la disposition épithéliforme saute aux yeux. Sur des coupes de cervelet d'animaux jeunes, à l'extrémité des pinceaux de fibres de Bergmann qui fournissent, comme chacun sait, une imprégnation chromo-argentique facilement régulière, pure et d'une grande étendue ; mieux encore sur des coupes de moelles embryonnaires (mouton, veau, chat, chien), on distingue, dans les conditions susdites de technique, de petits polyèdres, à peu près réguliers, limités par des arêtes vives, tous contigus entre eux et simulant assez bien les imprégnations épithéliales chromo-argentiques ordinaires (reins, glandes salivaires, etc.). Ces polyèdres forment par leur groupement des bordures d'épaisseur à peu près égale, lisses du côté de la pie-mère, dentelées en dedans où l'on voit souvent des fibres névrogliques s'y implanter, et revêtant, suivant les caprices de la précipitation chromo-argentique, des arcs de cercle plus ou moins étendus de la périphérie de la moelle.

Malgré leur importance et leur facile interprétation, ces données restent incomplètes ; l'imprégnation argentique permet au contraire de pousser plus loin la comparaison de la vitrée extérieure du névraxe avec la surface basale d'un épithélium ordinaire, et de faire ainsi de ce névraxe entier, considéré chez l'adulte, comme chez l'embryon, une simple masse épithéliale, non pas même un para-épithélium vrai, puisque, suivant l'expression de Lenhossek, les vaisseaux n'y seraient contenus que comme des corps étrangers.

Nos courtes recherches ont porté sur l'encéphale et la moelle de chats nouveau-nés. Pour obtenir adhérents à la pie-mère de vastes lambeaux de membrane limitante offrant une bonne imprégnation des nodules terminaux névrogliques, le procédé le plus simple consiste à faire macérer plusieurs jours dans l'alcool au tiers le cerveau imprégné d'argent suivant les procédés ordinaires. L'imprégnation doit être faite sur l'organe tout récemment extrait, et être assez prolongée pour que la solution argentique (au 200e) puisse arriver jusqu'au névraxe à travers les différents plans conjonctifs qui le protègent et qu'on doit laisser en place. Après lavage soigneux à l'eau distillée et macération dans l'alcool au tiers, il est facile, par le pinceautage ou autrement, de débarrasser de la pulpe

(1) LENHOSSEK. *Der feinere Bau des Centralnervensystemes*, 2e édition, p. 204.

cérébrale les méninges et la membrane de His qui leur reste adhérente. L'ablation est ainsi forcément incomplète : en certains points la pie-mère est à nu ; en d'autres au contraire la préparation conserve une trop grande épaisseur. Mais là où le pinceautage a ménagé une couche de substance grise juste suffisante pour protéger sans les masquer, les extrémités des cellules névrogliques, on voit après éclaircissement par les essences et exposition à la lumière solaire un dispositif semblable à celui que le Professeur Renaut a mis en évidence chez la lamproie et facilement superposable à ceux que montre la méthode de Golgi. Il consiste en un carrelage dessiné par des lignes noires d'imprégnation qui délimitent des polygones réguliers. On se rend facilement compte que la membrane formée par leur contiguïté est soulevée par les vaisseaux de la pie-mère située au-dessous, et en variant la mise au point, on peut quelquefois constater sur de grandes étendues la parfaite continuité de l'imprégnation (fig. 1).

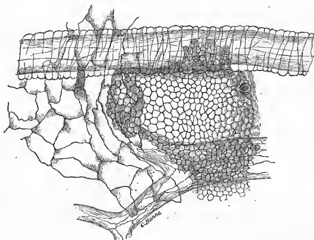


Fig. 1. — Les champs névrogliques endothéliformes à la surface de l'hémisphère cérébral (chat de quinze jours).

Plus réguliers et plus larges que chez la lamproie, les champs répondant aux pieds des fibres névrogliques ne présentent pas des dimensions uniformes : en certains points ils sont plus larges qu'en d'autres. Faut-il à ce propos invoquer avec Lenhossek, l'inégalité d'épaisseur du feutrage névroglique, inégalité qui, pour nous, permettrait aux fibres plus espacées d'acquérir de plus fortes proportions. Nous préférons cette hypothèse à celle qui consisterait à attribuer à ces nodules terminaux, malgré leur nature kératinique, un certain degré d'élasticité et de rétractilité, et à supposer que le fixateur les a saisis à des états divers d'expansion ou de ratatinement. En effet, les champs sont inégaux ici comme chez la lamproie en des points où le névraxe n'a éprouvé aucune rétraction externe.

Quant aux variations de cette formation endothéliforme suivant les parties considérées du névraxe, nos recherches n'ont pas été assez étendues pour nous permettre des comparaisons exactes : tout au plus pouvons-nous avancer que les champs sont le plus larges, c'est-à-dire que les points d'implantation des fibres névrogliques sont le plus développés au niveau du manteau des hémisphères.

Ajoutons enfin qu'au-dessous du champ d'imprégnation névroglique, on peut

voir, avec leurs caractères connus, les endothéliums très régulièrement imprégnés des vaisseaux et de l'arachnoïde.

Nous reproduisons ici trois dessins faits à la chambre claire et dans lesquels on reconnaîtra facilement la description que nous venons de faire.

Le premier représente les champs de Schelske ou mieux les *champs névrogliques endothéliformes* au niveau de l'hémisphère cérébral d'un chat âgé de 15 jours. En haut se voit une artériole avec l'imprégnation des contours de ses fibres lisses et de son endothélium, en bas une veinule ramifiée et munie seulement de cette dernière formation. A gauche, l'imprégnation, un peu sale, dessine l'endothélium arachnoïdien que le raclage a mis à ce niveau à nu, tandis qu'à droite au contraire les champs névrogliques se voient seuls, en recouvrant en partie l'artériole et la veinule.

On se rend facilement compte que l'imprégnation est continue. Les polygones sont à côtés à peu près droits et ne présentent pour ainsi dire nulle part des contours à angle rentrant; leurs dimensions, d'autre part, ne présentent pas de grosses différences, surtout entre polygones voisins.

Le second dessin (fig. 2) représente la même formation névroglique mais considérée chez un ammocète. La moelle de cet animal est à peu près fili-

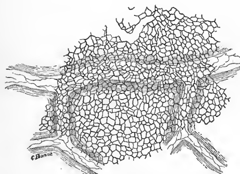


FIG. 2. — Les champs névrogliques chez l'Ammocœte. (Ce dessin et le suivant ont été faits d'après des préparations du Pr Renaut.)



FIG. 3. — Les champs névrogliques chez la lamproie adulte.

forme: son extraction du canal rachidien en est, de ce chef, assez difficile; par contre, des segments de l'organe peuvent, après imprégnation argentique, lavage et éclaircissement être montés tout entiers et fournir ainsi à de faibles grossissements de très belles images d'ensemble, plus pures, plus régulières, plus étendues que celles que l'on peut obtenir chez les mammifères où les conditions de technique ne sont plus du tout les mêmes.

A de faibles grossissements on voit, réservés au clair sur le fond jaune de la préparation, des vaisseaux formant des mailles larges et régulières et émanant de deux vaisseaux latéraux longitudinaux, plus volumineux et n'émettant par leur côté externe qu'un très petit nombre de branches. Un de ces vaisseaux a été figuré dans la partie supérieure du dessin. Par-dessus se voient les champs névrogliques beaucoup plus irréguliers que chez le chat, mais moins tourmentés encore que chez la lamproie adulte; chez celle-ci (fig. 3) le dessin formé par l'imprégnation névroglique se reconnaît facilement de l'endothélium vasculaire

sur lequel il repose. Ce dernier est de beaucoup plus grandes dimensions et les traits d'imprégnation en sont plus épais que ceux qui limitent les champs névrogliques.

Ces derniers échappent pas leur irrégularité à toute description d'ensemble un peu précise. Il est cependant facile de remarquer quelques particularités. En nombre de points on voit un champ plus large que ceux qui l'avoisinent immédiatement commander leur arrangement réciproque de manière à donner des figures plus ou moins centrées dont quelques-unes affectent la disposition en rosette si fréquente dans les imprégnations endothéliales.

Ailleurs on est frappé des grandes différences d'étendue de champs voisins les uns des autres. Certains sont très petits et, d'autre part, ont une forme qui paraît simplement moulée d'après l'espace laissé libre par des champs beaucoup plus vastes ; si on ne savait que l'argent ne se réduit qu'au niveau des ciments intercellulaires, on serait tenté de considérer les plus petits polygones ainsi perdus entre les plus grands comme des espaces vides sans contours propres.

Malgré ces grandes variétés de forme et de dimensions, il est aisé de se convaincre qu'une anarchie absolue ne préside pas à la répartition des territoires endothéliaux : les zones de champs larges alternent avec des zones de champs plus régulièrement étroits ; dans certaines régions ils sont plus polygonaux, dans d'autres leurs formes sont plus arrondies, les angles rentrants, les courbures sinueuses sont plus fréquentes. Il est facile enfin de remarquer avec quelle prédilection des champs de formes allongées se réunissent par groupes de trois ou quatre.

Il serait téméraire, avec les seules données des imprégnations argentiques, jointes même à celles de la méthode de Golgi, d'essayer de donner le déterminisme de ces différentes figurations. Il reste à savoir si les champs les plus larges (en supposant l'imprégnation complète, ce dont il est le plus ordinairement facile de s'assurer) correspondent à des extrémités de fibres névrogliques en tout comparables à celles qui ne dessinent que des polygones très petits, visibles seulement à de forts grossissements ; pourquoi des zones de champs largement étalés alternent avec des zones de polygones de plus petite surface, allongés, comme déformés par une pression agissant dans le sens de leur petit diamètre.

Ces différences d'un territoire à un autre ne sont-elles que l'expression de l'élasticité des fibres névrogliques qui, suivant les régions considérées, seraient plus ou moins tendues ou rétractées ? Faut-il au contraire leur appliquer l'explication proposée par Lenhossek et que nous avons rapportée plus haut? Seule, l'étude d'une même espèce animale considérée aux divers stades de son développement permettrait de résoudre cette question. Il semble cependant que chez la lamproie adulte la plus grande abondance de polygones de très petites dimensions intercalés entre des polygones beaucoup plus larges, permette de supposer que dans le cours du développement de nouvelles fibres névrogliques naîtraient secondairement des cellules névrogliques diffuses ou des cellules épendymaires et viendraient occuper sous la vitrée un espace d'abord restreint, puis plus étendu, à mesure de leur croissance.

On pourrait encore se demander si les champs les plus larges répondent à des fibres névrogliques plus volumineuses et si ceux de forme allongée ne doivent leur forme qu'à des pressions inégalement réparties ou à ces asynchronismes dans le développement dont nous avons parlé plus haut ; si, en un mot, les

champs les plus vastes répondent à des feutrages névrogliques moins serrés.

Terminons en faisant remarquer que si certains endothéliums donnent par leurs arêtes rectilignes, leur régularité, l'impression d'une surface tendue ou du moins d'une surface dont les éléments constitutifs ne sont soumis à aucune pression, il en est d'autres au contraire où des actions de pression inégalement réparties semblent être le principal facteur de l'irrégularité de formes et de dimensions. Les champs névrogliques appartiennent à cette dernière catégorie : seule l'étude minutieuse de leur développement en pourra donner le pourquoi.

De tous ces faits il résulte ceci : Les fibres névrogliques se terminent sur la limitante marginale du névraxe d'un mammifère de la même façon que sur celle du névraxe amyélinique d'une lamproie ou sur celle d'un névraxe fœtal de n'importe quel vertébré : c'est-à-dire par des plateaux bas aux jointifs et soudés en ordonnance épithéliale.

La méthode de Golgi mettant en évidence les pieds élargis en entonnoir, et prenant appui sur la marginale, des cellules épendymaires du névraxe fœtal en train de devenir névrogliques nous montre que, dès le début de la différenciation, le dispositif de revêtement épithélial vrai prend naissance à la surface interne de la vitrée. Ce dispositif persistant à travers toute la série des vertébrés et dès le début de la phase fœtale jusqu'au terme du développement le plus compliqué, reste ainsi le témoin invariable de la signification primitive du névraxe : celle d'un épithélium disposé en une couche de revêtement continu sur la ligne de base.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

1007) **L'anatomie du Chiasma humain** (Zur Anatomie des menschlichen Chiasma), par J. Wieting. *Von Graef's Archiv für Ophtalmologie*, vol. XLV, fasc. 1, mars 1898, p. 75.

On sait que Koelliker et Michel admettent la décussation complète des fibres centripètes du nerf optique dans le chiasma chez l'homme, le chien, le chat et le lapin. Cette hypothèse n'est pas partagée par tous les neurologistes et il est fort difficile de donner la démonstration anatomique de la constitution du chiasma. D'autre part, les méthodes embryologiques n'ont pas encore donné de résultats précis. La seule méthode dont on puisse espérer quelques indications certaines est l'étude des dégénérations secondaires consécutives aux lésions périphériques du nerf optique. Wieting a fait l'examen histologique de deux cas de dégénérescence du nerf optique (l'une consécutive à la perte d'un œil, l'autre causée par la compression du nerf optique dans l'orbite). Dans ces 2 cas, le nerf optique gauche était complètement atrophique, le nerf optique droit tout à fait normal. Dans le système des fibres dégénérées du côté gauche, on voit se produire une division en deux faisceaux : l'un latéral et légèrement ventral, l'autre plus volumineux qui se place à la partie dorsale et médiane. Ces deux faisceaux sont reliés entre eux par des fibres. Le petit faisceau se place latéralement au niveau de la formation du chiasma, puis il se porte peu à peu dans la région moyenne de la bandelette optique du même côté où il constitue un secteur dont la pointe est dirigée vers le centre de la bandelette. On peut le suivre très en

arrière dans la bandelette. C'est le faisceau direct du nerf optique gauche. Le faisceau plus volumineux se place dans la région médiane et inférieure du chiasma et peut être suivi dans la bandelette optique du côté opposé. C'est le faisceau croisé du nerf optique gauche. Le croisement se fait de la région médiane dorsale à la région médiane ventrale du chiasma. Les commissures de Gudden et de Meynert sont normales ; ells n'ont donc aucune connexion avec le nerf optique. La proportion des fibres directes aux fibres croisées est environ de 4 à 5, mais il est probable qu'il y a des différences individuelles. V. Morax.

1008) **Contribution à l'étude anatomo-physiologique des Noyaux des Nerfs Oculo-Moteurs de l'homme** (Contributo allo studio anatomo-fisiologico dei centri dei nervi oculomotori dell' uomo), par Giuseppe Panegrossi. *Ricerche fatte nel Laboratorio di Anatomia normale della R. Universita di Roma ed in altri Laboratori biologici*, vol. VI, fasc. 2-3, 1898, Estratto (53 p., 10 fig.).

Conclusions. — *Nervus abducens* : 1° *Les fibres arciformes superficielles* sont seulement dans un rapport de contiguïté avec le noyau de l'abducens; les voies de connexion entre ce noyau et la zone motrice corticale ou l'écorce occipitale (Knies) sont inconnues. — 2° Il est encore douteux que le faisceau longitudinal postérieur contracte des rapports avec les noyaux des nerfs moteurs de l'œil. L'hypothèse qui fait de ce faisceau la voie de connexion entre le noyau de l'abducens d'un côté et le noyau de l'oculo-moteur de l'autre côté, n'est pas fondée. — 3° On ne sait si le noyau accessoire de l'abducens (Pacetti) appartient à la VIe ou à la VIIe paire.

Nervus trochlearis. — 1° On doit considérer comme noyau du trochléaire celui qui est situé dans une échancrure du faisceau longitudinal postérieur. Les groupes cellulaires de Westphal et de Böttiger n'ont rien de commun avec la IVe paire, et doivent être considérés comme appartenant à la substance grise péricavitaire. — 2° Le noyau du trochléaire n'apparaît nettement que dans ses coupes proximales : sa portion distale est représentée par un petit groupe cellulaire qui varie de siège et de dimension. — 3° Nous ne possédons pas de faits anatomiques pouvant démontrer l'existence de fibres directes du trochléaire ou de fibres qui subissent un double entrecroisement; nous devons dès lors admettre que l'entrecroisement du pathétique est total. — 4° Le noyau du trochléaire se continue directement avec celui de l'oculo-moteur.

Nervus oculomotorius. — 1° La subdivision du noyau de l'oculo-moteur établie par Perlia, est celle qui aujourd'hui s'adapte le mieux à nos connaissances sur la morphologie de ce centre ; toutefois elle est un peu trop schématique et son exactitude n'a pu encore être confirmée dans tous ses détails. — 2° L'entrecroisement partiel des fibres radiculaires de la IIIe paire est démontré ; les fibres radiculaires médicales sont celles qui s'entrecroisent. — 3° La localisation nucléaire de l'innervation des muscles de l'œil est justifiée. Le noyau de Darkschewitsch doit être considéré comme le noyau de la commissure postérieure. Les noyaux d'Edinger-Westphal et médian antérieur ne sont pas les centres de l'innervation de la musculature interne de l'œil ; il est probable, quoique non démontré, qu'ils sont en rapport avec la musculature extrinsèque. On peut avec grande probabilité localiser le centre de l'élévateur de la paupière dans la partie proximale du noyau de la IVe paire. Il n'est pas impossible que ce centre dépende du facial supérieur. Il est probable que le centre des droits internes ait son siège à la partie distale de la IIIe paire ; ses fibres auraient un trajet croisé. L'oblique inférieur a probablement son centre en com-

mun avec le droit interne. Si les localisations ci-dessus sont exactes, la partie antérieure du noyau de la IIIe paire appartient en commun aux droits supérieur et inférieur. F. Deleni.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

1009) **Sur les Difformités congénitales du Cerveau dans leurs rapports avec l'état des Cellules Nerveuses de la Moelle,** par N. Solovtzoff. *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, t. XI, mars-avril 1898 (13 fig. 8 phot.).

Trois observations d'anencéphalie.

S. fait observer qu'il serait plus juste d'employer le terme de microcéphalie ou d'hydrocéphalie. Les hémisphères faisaient presque complètement défaut, les couches optiques et les tubercules quadrijumeaux très défigurés; seuls, la protubérance et le bulbe conservaient en apparence leur forme normale. Dans les trois cas existait une vaste poche kystique indépendante des méninges, véritable hydrocéphalie interne.

S. a étudié la moelle épinière dans trois cas, celle-ci était d'un petit volume ; les pyramides manquaient dans le bulbe et la protubérance.

En outre, dans le faisceau pyramidal croisé existait une fissure pénétrant dans la profondeur de la moelle.

En somme, l'absence des hémisphères a empêché le développement des voies qui les relient à la moelle.

L'examen des cellules de la moelle par les méthodes de Golgi et de Nissl a montré un certain nombre de particularités intéressantes : beaucoup de vacuoles, peu de chromatine, le spongioplasme très accusé. C'est en résumé l'aspect des cellules motrices arrêtées au cours de leur développement embryonnaire.

S. a donné la confirmation de ce fait en étudiant les cellules d'embryons de l'homme et des animaux. Elles présentent le même aspect que celles des anencéphales.

Il faut en conclure que :

1° Le développement de la cellule nerveuse de la moelle épinière est très étroitement lié à celui du prolongement cylindraxile de la cellule pyramidale de l'écorce cérébrale.

2° L'absence congénitale des hémisphères entraîne l'arrêt de développement des cellules motrices de la moelle ; celles-ci restent à l'état embryonnaire.

Henry Meige.

1010) **Paralysie Cérébrale Infantile après hémorrhagie du Thalamus** (Cerebrale Kinderlähmung nach Sehhügelblutung), par E. Bischoff (de Vienne). *Jahrbucher für Psychiatrie*, vol. XV, 2e et 3e cahiers, 1897, p. 221 (avec de nombreuses figures).

Petite fille atteinte de convulsions à 2 ans 1/2, suivies d'hémiplégie droite avec contractures consécutives du pied et de la main. Athétose; arrêt de développement de tout le côté droit, y compris le visage. Accès fréquents de convulsions épileptiques généralisées. Anesthésie et analgésie de la main droite. Mort à 31 ans pendant l'état de mal. Foyer kystique dans la couche optique gauche avec dégénérescences secondaires des corps mamillaires, du noyau rouge et du pédoncule cérébelleux supérieur croisé, du ruban de Reil, des noyaux des cordons postérieurs du côté droit et de la pyramide gauche. Les hémisphères ne présentent aucune anomalie macroscopique. Suivant la nomenclature de Monakow, le tubercule antérieur à gauche est détruit, le noyau latéral très atrophié. Nous

renvoyons au mémoire de l'auteur et à ses desseins pour les détails des lésions qu'il a soigneusement décrites et dont nous ne pouvons donner ici qu'un résumé très succinct. Il résulte de l'examen anatomique que le thalamus gauche est très atrophié, sauf ses noyaux ventral *c* et postérieur. Les fibres rayonnantes de la zone grillagée sont en grande partie dégénérées, le faisceau de Vicq-d'Azyr disparu, et les radiations de la calotte très réduites. Le tænia thalami détruit, le fornix presque entièrement détruit aussi, tandis que l'anse pédonculaire, le corps de Luys, la zona incerta et la substance grise centrale sont très bien conservés. L'atrophie du ruban de Reil gauche se poursuit jusque dans les noyaux droits des cordons postérieurs. Le faisceau sagittal du noyau rouge gauche est très atrophié et cette atrophie continue dans le pédoncule cérébelleux supérieur, du côté opposé. On note aussi une diminution de volume de la capsule interne et du pied du pédoncule qui se continue dans la pyramide gauche. L'écorce cérébrale n'a pas été examinée au microscope.

La disparition totale des fibres rayonnantes du thalamus, à l'exception du faisceau ventral postérieur, confirme les résultats de Monakow, qui a trouvé que ces fibres prenaient leur origine dans les cellules des noyaux latéral et ventral du thalamus pour aboutir à l'écorce des circonvolutions pariétales. La destruction de ces cellules a eu pour conséquence ici la disparition des faisceaux rayonnants qui en proviennent. Il en est de même du faisceau de Vicq-d'Azyr qui relie le corps mamillaire au tubercule antérieur. Tandis que la lésion de l'écorce de la corne d'Ammon amène à sa suite la dégénérescence du fornix et la disparition du réseau des fibrilles nerveuses dans le corps mamillaire, la lésion du tubercule antérieur de la couche optique amène la disparition des cellules de ce corps et du faisceau de Vicq-d'Azyr qui en sort.

L'auteur fait remarquer que les symptômes étaient ceux d'une lésion corticale de la région pariétale postérieure, et cependant ils doivent provenir de la maladie du thalamus. Il s'efforce de démontrer que les lésions de la couche optique peuvent occasionner une hémiplégie, sans qne la capsule interne soit intéressée, tandis que ce n'est pas le cas pour celles du corps strié. L'atrophie des fibres rayonnantes du thalamus dans l'écorce motrice suffit à expliquer ces troubles moteurs. Une semblable lésion empêche que l'enfant apprenne les mouvements volontaires, même lorsque les voies pyramidales sont intactes, de sorte que tout le côté paralysé est arrêté dans son développement. D'après les recherches de Monakow, ce sont les noyaux latéral et ventral du thalamus qui sont en relation centripète avec l'écorce motrice, de sorte que le cas de Bischoff vient confirmer ces observations. Il en est de même du seul cas analogue, publié par Drouin, où la paralysie cérébrale infantile était aussi causée par une lésion du thalamus. Le noyau médian, en rapport avec les lobes frontaux (Monakow) était celui qui était le mieux conservé dans le cas de B, ce qui explique le développement intellectuel de l'enfant.

L'auteur arrive aux conclusions suivantes :

1) Une lésion du thalamus chez le jeune enfant peut se présenter sous les symptômes de la paralysie cérébrale infantile.

2) Les paralysies durables qui résultent de cette lésion ne sont pas nécessairement liées à une atteinte des voies pyramidales dans la capsule interne.

3) Les zones corticales reliées aux noyaux du thalamus par les fibres de projection paraissent en connexion fonctionnelle intime avec ces noyaux.

4) Il en résulte que la destruction des noyaux latéraux et ventraux du thalamus peut troubler les fonctions de l'écorce rolandique et pariétale, ce qui

explique la série des troubles moteurs d'excitation ou de paralysie qui s'observent dans les maladies de la couche optique.

5) Après la destruction du noyau antérieur et du noyau latéral du thalamus chez l'homme, on constate une dégénérescence secondaire :

a) Du faisceau de Vicq-d'Azyr avec les cellules ganglionnaires du corps mamillaire ;

b) D'une grande partie des fibres sagittales du noyau rouge et d'une partie de celles du pédoncule cérébelleux supérieur, tandis que les cellules ganglionnaires du noyau rouge restent intactes ;

c) D'une partie du ruban de Reil avec les noyaux des cordons postérieurs du côté opposé ;

d) Des radiations de la zone grillagée. LADAME.

1011) **Hémorrhagie Protubérantielle, lésions secondaires du Lemniscus, des Faisceaux Longitudinaux Postérieurs et du Flocculus du Cervelet** (Haemorrhage into Pons, secondary lesions of lemniscus, etc...), par SAMUEL GEE et H. TOOTH. *Brain*, 1898, part I, p. 1.

Femme de 21 ans; ictus le 14 septembre 1896, vomissements à six reprises, parole inintelligible par dysarthrie et non par aphasie. Paralysie des mouvements de latéralité des yeux et de la convergence. Hémiplégie de la face à droite, des membres à gauche ; diminution de la sensibilité sur la moitié gauche du corps. — Autopsie le 4 octobre 1896 : Reins granuleux, endocardite, hypertrophie du ventricule gauche.

Hémorrhagie assez volumineuse dans la moitié droite de la protubérance, surtout à l'union entre le 1/3 moyen et inférieur de cet organe, faisant saillie sous le IV[e] ventricule.

Les auteurs étudient avec grand soin les dégénérations produites par cette lésion et de leur étude tirent les conclusions suivantes :

Le lemniscus consiste exclusivement en fibres de direction ascendante, son origine inférieure est le noyau cunéiforme et le noyau grêle ; un grand nombre de fibres lui sont fournies par les noyaux sensitifs du bulbe.

Au niveau des corps quadrijumeaux, le lemniscus donne une branche dorsale (lemniscus latéral) qui semble se terminer dans les corps quadrijumeaux. La portion principale du lemniscus se dirige vers la couche optique ; là encore elle se divise en deux branches dont l'une semble se perdre dans la couche optique, tandis que l'autre se dirige en dehors et en arrière du corpus subthalamicum; il est possible que cette branche, un peu plus haut, se termine dans la couche optique, ou qu'elle aille jusqu'à l'écorce.

Quant au faisceau longitudinal postérieur, il consiste en fibres centripètes et centrifuges (le cerveau étant pris comme centre), en nombre à peu près égal. Les fibres descendantes semblent être des voies de communication entre les noyaux moteurs au-dessus et au-dessous de la lésion ; ces fibres semblent jouer un rôle important dans la constitution du faisceau fondamental intérieur de la moelle cervicale supérieure et de la portion inférieure du bulbe. Quant aux fibres ascendantes, elles entrent en relations étroites avec les cellules d'autres noyaux moteurs (4[e] et 3[e]). Il existe une décussation abondante à travers la ligne médiane au niveau du noyau de la III[e] paire. Quoique beaucoup des fibres du faisceau longitudinal postérieur paraissent être absorbées dans ce noyau, on en trouve cependant encore un nombre considérable plus haut que ce noyau ; il est probable que ces fibres se rendent dans la couche optique.

Pour le flocculus du cervelet, la substance blanche est formée pour une large part de fibres provenant d'étages plus élevés, probablement des fibres transversales de la formatio reticularis. (Plusieurs planches.) R.

1012) **Contribution à l'étude clinique et anatomo-pathologique des Ophtalmoplégies Nucléaires et du Syndrome Cérébelleux dans deux cas de Tumeur de la Protubérance et du Cervelet suivis d'autopsie**, par J. Sabrazès et C. Cabannes. *Archives d'ophtalmologie,* mars 1898.

Femme de 25 ans, domestique. Rien à signaler dans ses antécédents en dehors de la rougeole et de l'influenza qu'elle a eues à 18 ans. Épistaxis fréquentes depuis l'âge de 15 ans. A 20 ans, après une chute (fracture de la jambe gauche), se révèle son affection. Céphalées occipitales, le matin surtout; vertiges, titubation. État spasmodique de la moitié gauche de la face. Ophtalmoplégie externe des deux yeux portant sur les droits internes et les droits externes. Papilles étranglées. Hyperesthésie faciale à gauche, ainsi que des muqueuses de la moitié gauche de la face et des conjonctives. Contracture avec parésie de la moitié gauche de la face. Affaiblissement considérable de l'ouïe. Obnubilation intellectuelle. État parétique des membres inférieurs, démarche uettement titubante. Signe de Romberg, sensibilité normale des membres inférieurs. Réflexes plantaires abolis, réflexes rotuliens très accentués, pas de trépidation épileptoïde. Grande faiblesse des membres supérieurs. Le membre supérieur gauche est anesthésique. Tous ces phénomènes ont évolué en cinq ans. Il s'agissait d'un gliôme pur développé derrière les tubercules quadrijumeaux postérieurs et ayant envahi de proche en proche la protubérance jusqu'au bulbe inclusivement. Les nerfs pathétique, moteur oculaire externe, trijumeau, facial, auditif, les pédoncules cérébelleux moyens sont englobés dans le néoplasme. Les noyaux postérieurs de la IIIe paire présentent des lésions dégénératives. A noter l'exagération des réflexes rotuliens, tandis que les réflexes plantaire et abdominal sont abolis. Dans la seconde observation (sarcome pie-mérien inclus dans le tiers postérieur du lobe droit du cervelet chez un homme de 52 ans) cette exagération des réflexes rotuliens existait également; elle serait peut-être utilisable pour localiser le siège d'une altération cérébelleuse. Péchin.

1013) **Contribution à la clinique et à l'anatomie pathologique des Ophtalmoplégies aiguës** (Beiträge zur Klinik und pathologischen Anatomie der akuten Ophthalmoplegien), par H. Zingerle, assistant à la clinique psychiatrique du prof. Anton (Graz), avec une planche. *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie,* vol. II, 3e cahier, sept. 1897, p. 178.

Trois observations avec deux autopsies et une guérison. Les symptômes sont étudiés avec soin et discutés minutieusement. Les résultats de l'examen histologique sont décrits avec détail. Ils démontrent une combinaison de l'encéphalite hémorrhagique avec une encéphalite hyperplastique. Les noyaux des nerfs moteurs oculaires plus ou moins complètement détruits, les racines elles-mêmes lésées. La destruction complète des noyaux de la troisième paire explique la paralysie bilatérale des muscles internes et externes des yeux observée pendant la vie. Les noyaux des Xe et XIIe paires étaient aussi lésés, sans qu'on ait constaté de symptômes qui auraient pu le faire soupçonner. Jusqu'au dernier jour, le malade pouvait sortir sa langue. Il n'offrait pas d'accélération marquée du pouls. La parole était gênée, incompréhensible et l'extrémité supérieure gauche faible et

ataxique, ce que l'auteur rattache aux foyers trouvés dans la substance réticulée.

Il arrive aux conclusions suivantes :

Les affections générales du système nerveux occasionnées par les intoxications atteignent — dans certaines circonstances qui sont encore inconnues — leur plus fort développement dans la substance grise centrale, surtout autour de l'aqueduc de Sylvius.

Il s'agit le plus souvent alors d'une inflammation hémorrhagique ou hyperplasique du tissu de soutènement; toutefois, le tissu nerveux peut aussi être lésé indépendamment et primitivement. LADAME.

1014) **Paralysie du Trijumeau et dégénérescence de ses racines causée par une Tumeur dans la région du Ganglion de Gasser**, par M. JARL HAGELSTAMM. *Fincka Läkaretall Akapets Haudlingar*, n°s 11 et 12, 1897.

Dans ce cas, il y avait une paralysie complète du trijumeau causée par un endothéliome qui avait détruit le ganglion de Gasser du côté gauche. Il n'y avait ni troubles oculaires, ni atrophie du visage. Seuls les muscles innervés par la branche motrice du trijumeau étaient en dégénérescence. Après une description microscopique très exacte des lésions, H. rapproche ce fait des cas de M. Homen et Mendel. Il en tire la conclusion : Le trijumeau ne contient pas de fibres trophiques spécifiques, et n'exerce pas une influence trophique directe sur les organes périphériques. HASKOWEC.

1015) **Contribution à la pathologie du Nerf Optique**, par M. EMILE DE GROSZ. *Société hongroise des Sciences naturelles*, section de physiologie, séance du 1er mars 1898.

L'examen anatomique de trente yeux, provenant de malades morts d'ataxie locomotrice, de diabète sucré, de tumeurs de l'encéphale, a conduit l'auteur aux conclusions suivante :

La névrite optique consécutive au diabète est caractérisée par un faisceau de fibres nerveuses atrophiques, qui forme sur des coupes serrées une figure ovale à grand axe horizontal, situé au centre des nerfs optiques du chiasma et des bandelettes. Cette névrite est identique aux névrites toxiques du nerf optique (tabac-alcool, chanvre indien, saturnine, iodoforme, sulfure de carbone). L'atrophie optique est un symptôme précoce de l'ataxie locomotrice ; elle débute dans la partie orbitaire du nerf et est ascendante. Certains faits semblent indiquer que cette affection prend origine dans la couche des cellules ganglionnaires de la rétine. L'auteur a vu dans un cas les fibres myéliniques anormales de la rétine disparaître une année et demie avant l'apparition de l'atrophie nacrée et du rétrécissement du champ visuel. Dans tous les cas, l'atrophie est le plus prononcée dans les parties du nerf voisines du globe. Les tubercules et les gommes de l'encéphale donnent lieu à la papillite par propagation directe de l'inflammation, tandis qu'il s'agit d'un étranglement du nerf optique dans les cas de vrais néoplasmes. V. MORAX.

1016) **De l'apparition des Complications Oculaires, spécialement de l'inflammation suppurative du globe de l'œil, dans la Méningite Cérébro-Spinale purulente** (Ein Beitrag zur Entstehung der Augencomplicationen, besonders der eitigen Entzündung des Bulbus bei der Meningitis cerebrospinalis suppurativa), par le prof. D. THEODOR AXENFELD, à Rostock. *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, vol. II, 6e cahier, déc. 1897, p. 413 (avec une planche).

Ce travail renferme un court aperçu des diverses complications oculaires de la

méningite. — 1. Inflammation de la conjonctive et du tissu graisseux de l'orbite.

Il serait intéressant de faire des analyses bactériologiques des sécrétions de l'œil dans ces cas de conjonctivites à la suite de méningites, car on sait que les pneumocoques provoquent souvent des conjonctivites. On n'a pas encore fait de recherches à ce point de vue sur le méningocoque, qui offre tant d'analogie avec les premiers.

2. Les lésions des nerfs moteurs de l'œil, très fréquentes dans la méningite de la base (excitations et paralysies), se guérissent souvent quand la méningite se guérit.

3. Les phénomènes d'irritation et de paralysie de la première branche de la Ve paire (anesthésie de la cornée). L'auteur pense qu'un herpès fébrile peut aussi, dans les cas de ce genre, causer une kératite.

4. Le nerf optique et le bulbe oculaire. Cécité bilatérale rapide par compression des nerfs optiques par l'exsudation. Parfois le fond de l'œil paraît normal, mais alors la réaction pupillaire est paralysée, ce qui n'a pas lieu si la cécité est d'origine corticale.

On connaît un grand nombre d'aveugles à la suite de méningites qui ont recouvré la vue après des semaines et des mois.

Une autre forme de complication oculaire vient de la propagation de l'inflammation méningée par la gaine du nerf, périnévrite descendante qui donne l'image de la névrite optique, dans les deux yeux, ce qui est très important au point de vue diagnostique. On ne voit pas dans ces cas la papille étranglée typique.

Enfin la méningite suppurative peut amener une infection de l'œil directement par continuité, en infiltrant les tissus, ou par métastase par l'intermédiaire des vaisseaux sanguins. L'auteur cite les cas qui ont été examinés anatomiquement; lui-même a eu l'occasion de faire deux examens semblables. Il s'agit d'une *ophtalmie méningitique métastatique*, et non pas d'une irido-choroïdite. L'auteur termine son travail en faisant un parallèle des affections oculaires causées par la méningite avec les complications que l'on observe par la même cause dans l'appareil auditif. Ladame.

NEUROPATHOLOGIE

1017) **De l'Ophtalmoplégie asthénique** (Ueber asthenische Ophthalmoplegie), par J. P. Karplus, assistant à la clinique psychiatrique de v. Krafft-Ebing. *Jahrbücher für Psychiatrie*, vol. XV, 2e et 3e cahiers, p. 330.

Cette observation rentre dans le cadre des paralysies bulbaires asthéniques, limitées aux régions des muscles oculaires.

F..., 24 ans. A l'âge de 5 ans, sans cause apparente, ptosis à droite, puis à gauche; guérison lente après une année. Dès lors chaque année une récidive du ptosis pendant plusieurs semaines. Depuis septembre 1894 le ptosis persiste, paresthésies des bras, faiblesse des jambes, puis paralysie des muscles des yeux et parésie de la branche oculo-frontale du facial des deux côtés. En décembre 1894, parésie de la mastication. En janvier 1895, guérison de la parésie des extrémités; en avril, retour de la motilité des yeux. Le ptosis ne reparaît que le soir. En juin 1896, rechute, guérison en automne.

Il ne s'agit pas d'ophtalmoplégie congénitale. Il faut mettre ce cas avec les affections bulbaires asthéniques décrites par Erb, Goldflam, Strümpell, Raymond, etc. L'auteur reproduit une observation de Camuset (*Union médicale*, 1896) qui est tout à fait analogue à la sienne.

Le cas de Karplus n'appartient pas aux ophtalmoplégies périodiques par pa-

ralysie de l'oculo-moteur, qui ont souvent une base organique (tumeur, etc.) Il diffère aussi de la migraine ophtalmoplégique de Charcot, par ses symptômes et par la marche de la maladie. Les ophtalmoplégies périodiques sont un syndrome que l'on rencontre dans des maladies très diverses. L'auteur rapproche encore de son observation, quoique avec moins de certitude que pour le cas de Camuset, celles de Mauthner, Kunn et Kalischer. LADAME.

1018) **Ophtalmoplégie externe avec affaiblissement de l'Orbiculaire,** par JAMES TAYLOR. *Société ophtalmologique du Royaume-Uni*, séance du 5 mai 1898.

T. montre un malade atteint de ce syndrome. Hughlings Jackson a le premier attiré l'attention sur la paralysie du 3e nerf crânien avec affaiblissement de l'orbiculaire, confirmant ainsi l'hypothèse de Mendel que le dernier nerf de l'orbiculaire est le 3e nerf crânien. On a de même signalé une association analogue entre la paralysie de l'orbiculaire de la bouche et celle de l'hypoglosse.

Dr BEEVOR a montré un cas analogue.

Dr FLEMMING dit que les anatomistes admettent que l'orbiculaire est innervé par le noyau de la 3e paire. Dans le cas du Dr Taylor, d'autres nerfs bulbaires — les nerfs du voile du palais — sont paralysés. L. TOLLEMER.

1019) **Contributions cliniques à l'étude des Paralysies Oculo-Motrices** (Klinische Beitrage zur Lehre von den Augenmuskellachmungen), par M. SACHS. *Archiv für Augenheilk.*, 1898, vol. XXXVII, f. I, p. 9.

Sachs rapporte toute une série de faits de paralysie, de parésie ou de spasme des mouvements associés. Ces troubles sont bien connus en France depuis les publications de Parinaud, mais ils commencent seulement à être étudiés par l'école allemande. V. M.

1020) **Un cas extraordinaire de Paralysie traumatique de la VIe paire droite,** par M. MYERS. *Archiv of ophtalmology*, vol. XXXVII, 1898, n° 1, p. 17.

Un garçon âgé de 11 ans est frappé, en jouant, par le front d'un camarade à la région temporale droite. La douleur passée il voit double; cette diplopie disparaît une heure plus tard, mais revient le soir suivant, vingt-quatre heures après l'accident; elle n'a jamais été accompagnée d'aucun autre symptôme. L'examen montre qu'il s'agit d'une paralysie complète simple de la sixième paire droite. Cette paralysie s'est guérie graduellement dans l'espace de quatre semaines. V. M.

1021) **De la Paralysie des mouvements associés latéraux des deux yeux avec conservation de la Convergence,** par M. WOLFF. *Archiv. of ophth.*, vol. XXXVII, 1898, n° 2, p. 147.

Un malade âgé de 72 ans, diabétique, présente une perte complète des mouvements latéraux des deux yeux, aussi bien pour les mouvements monoculaires que pour les mouvements associés : examiné seul, l'œil gauche est presque complètement immobile dans le sens horizontal, tandis que l'œil droit, examiné isolément, présente une abduction peu diminuée et une adduction défectueuse (4 millimètres en dedans de la ligne médiane). Dans les mouvements latéraux associés l'action du droit interne gauche est de 3 millimètres, tandis que celle du droit interne droit disparaît presque complètement. C'est donc la rotation associée à gauche qui est abolie. La rotation associée à droite est diminuée,

surtout en ce qui concerne l'action du droit interne gauche. Les mouvements verticaux et la convergence sont normaux.

1022) **Un cas de Paralysie de la Convergence**, par le Dr L. Dor (Lyon). *La Clinique ophtalmologique*, 25 juin 1898.

Un enfant de 12 ans, dans les antécédents personnels duquel on n'a qu'à noter une scarlatine il y a 4 ans, est atteint d'une diplopie pour les objets vus au delà d'une distance de 1 m. 80. En deçà de cette distance, soit dans le regard droit, soit dans le regard latéral, la vision est simple jusqu'au point le plus rapproché de la convergence; mais à partir de cette distance il y a diplopie dans le regard droit et dans le regard latéral; la diplopie augmente proportionnellement à l'éloignement de l'objet, mais les deux images conservent la même distance quelle que soit la situation de l'objet. Légère diminution de l'amplitude de l'accommodation. Par un mouvement actif de la divergence, on peut surmonter un prisme d'environ 6°-7° à base nasale; chez ce malade, la force abductrice n'était pas même suffisante pour neutraliser un prisme de 1° à 5 mètres, car la diplopie apparaissait aussitôt après l'application du prisme. L'auteur fait le diagnostic différentiel avec la paralysie de la VIe paire et le spasme de la convergence. L'égalité de distance entre les deux images, le parcours normal des yeux dans l'abduction, l'intégrité des fonctions abductrices isolée de chaque moteur oculaire externe alors que les deux nerfs de la VIe paire sont impuissants à produire ensemble une divergence normale, écartent la paralysie de ces nerfs. Les troubles oculaires ont persisté pendant 16 mois; or cette longue durée ne serait pas en faveur d'un spasme de la convergence. Péchin.

1023) **Sur quelques troubles dans le domaine de l'Oculo-Moteur commun à la suite de la Rougeole** (Ueber einige Störungen in Oculomotoriusgebiet nach Masern), par Dreisch *Münchener medicinische. Wochenschrift*, 1898, p. 627.

Dreisch a, pendant une épidémie de rougeole à Ansbach, observé trois cas de paralysie du moteur oculaire commun chez des enfants de 9 ans 1/2, 8 ans et 14 ans; les troubles oculaires ne sont survenus que quelques jours après la guérison de la rougeole. Il y a là quelque chose d'analogue à ce qu'on observe pour la diphtérie. R.

1024) **Un cas de Névrite Optique accompagné pendant quatre semaines de Cécité bilatérale et terminé par guérison complète** (Ein Fall von Neuritis optica mit 4 wöchentlicher doppelseitiger in complete Heilung ausgegangener Blindheit), par Higier (de Varsovie). *Neurologisches Centralblatt*, 15 mai 1898, p. 389.

Un homme de 38 ans, sans antécédents personnels notables, mais appartenant à une famille de nerveux (deux sœurs hystériques), présente le 5 juin 1896, le lendemain du jour où il a ressenti une vive émotion, de la céphalée et des éblouissements de l'œil droit. Trois jours après on note: paresthésie au niveau de l'occipital et du temporal droit; douleurs dans les positions extrêmes du regard; globe oculaire sensible à la pression digitale. Ni exophtalmie, ni strabisme. Paupières, conjonctive, cornée et iris normaux. Pupilles dilatées ne réagissent pas à la lumière, réagissent bien pour la convergence. Sensibilité à la lumière et acuité visuelle complètement abolies pour l'œil droit et diminuées pour l'œil gauche. Névrite optique des deux yeux, rappelant l'aspect de la stase

papillaire des tumeurs cérébrales. Asymétrie du visage, abaissement de la luette du côté gauche, plaques d'analgésie diverses, exagération des réflexes. Rien aux autres organes.

Quelques jours après, amaurose totale bilatérale ; les papilles sont plus œdématiées et les veines plus dilatées à l'examen ophtalmoscopique. Traitement : un centimètre cube d'une solution de pilocarpine à 2 p. 100. 24 jours après le début, l'amélioration se dessine. Après quinze jours de traitement le malade peut se promener seul dans une chambre, il commence à reconnaître les lettres. Modification insensible de l'image ophtalmoscopique. Deux mois après le début, scotome central des deux yeux. Six mois après, l'acuité visuelle revient peu à peu à la normale, les pupilles réagissent à la lumière et à l'accommodation. Le fond de l'œil, les mouvements du globe sont normaux. La dyschromatopsie disparaît en dernier lieu.

H. pense qu'il s'est agi là d'une névrite intra-oculaire (papillite aiguë) et cela malgré l'absence d'examens campimétriques aux périodes de début et de résolution de l'affection. Dans ces cas d'amaurose subite, on devra faire le diagnostic différentiel avec les névrites optiques : 1. rétro-bulbaire périphérique ; 2. récidivante ; 3. rétro-bulbaire héréditaire et familiale ; 4. des polynévrites ; 5. du tabes dorsal ; 6. de l'encéphalite aiguë ; 7. des myélites aiguë et subaiguë ; 8. de la sclérose en plaques ; 9. du vertige paralysant de Gerlier. — La lésion siégerait surtout au niveau du faisceau maculaire du nerf optique sur un point de son trajet. E. LANTZENBERG.

1025) **Les rapports des Réflexes Pupillaires avec les maladies du système nerveux** (The relation of the pupil reflex to diseases of the nervous system), par GEORGE J. PRESTON. *Journal of Eye, Ear and Throat diseases*, avril 1898, p. 83.

L'auteur commence son mémoire par un résumé du mécanisme physiologique de l'iris. Il admet, avec Juler, que le diaphragme irien présente des fibres dilatatrices ou radiales. Ces fibres sont innervées par des filets nerveux ayant leur origine dans un centre situé sur le plancher du 4e ventricule, non loin de l'origine du moteur oculaire commun ; ces filets passent à travers la moelle jusqu'au niveau des nerfs dorsaux les plus élevés ; de là ils passent dans le sympathique cervical, rejoignent la branche ophtalmique du 5e nerf, puis suivent le rameau nasal et les nerfs ciliaires jusqu'à l'iris, dont ils innervent les fibres dilatatrices.

Le sphincter irien est innervé par le moteur oculaire commun ; le réflexe constricteur est bilatéral et son trajet est le suivant : la lumière excite la rétine, l'excitation suit le nerf optique, va aux corps quadrijumeaux antérieurs, aux noyaux de la 3e paire dans le ventricule et de là aux sphincters iriens. Cette constriction a lieu aussi si on excite mécaniquement le nerf optique ou le moteur oculaire commun, après section du sympathique cervical.

P. admet que le centre cilio-spinal, que l'on suppose exister dans la moelle cervicale supérieure, n'est que le rassemblement des fibres venues du centre dilatateur situé sous le plancher du 4e ventricule près du noyau de la 3e paire. Si la stimulation de la moelle en cette région fait dilater la pupille, c'est que ces fibres sont excitées sur un point de leur trajet.

La contraction de la pupille a lieu soit par excitation du moteur oculaire commun, soit par diminution de l'action dilatatrice du sympathique ; inversement, la dilatation est due à l'excitation du sympathique ou à la diminution de l'action du 3e nerf cérébral.

La pupille sera donc le siège de modifications : 1° dans les lésions des nerfs

périphériques qui se rendent à l'iris ou qui font partie de l'arc réflexe ; 2° dans les lésions du cerveau ; 3° dans les lésions de la moelle.

Lésions nerveuses périphériques. — Quand un nerf optique est malade les pupilles restent égales, elles réagissent lorsque la lumière tombe sur l'œil sain seulement. Quand la lésion d'un tractus optique cause l'hémianopsie, la pupille ne réagit que quand la lumière tombe sur la moitié saine de la rétine (signe de Wernicke). La réaction est normale, quand la lésion est au delà des corps quadrijumeaux. Dans la paralysie du 3e nerf la pupille, modérément dilatée, ne réagit plus.

La contraction de la pupille avec conservation des réflexes est causée par les lésions irritatives de la 3e paire, et par la paralysie du sympathique cervical : l'irritation de ce dernier nerf produit une dilatation modérée, avec conservation des réflexes.

La section et la névralgie de la 5e paire causent une dilatation modérée de l'iris, comme la section du sympathique cervical. P. *a vu un cas de névrite multiple dans laquelle le signe d'Argyll Robertson était présent.*

Lésions de la moelle épinière. — Les lésions irritatives de la moelle cervicale inférieure ou de la moelle dorsale supérieure excitent les fibres dilatatrices de l'iris et la pupille se dilate ; les lésions graves ou paralytiques paralysent les fibres radiales et causent la contraction de l'iris (iridoplégie réflexe du tabes dorsalis et de la paralysie générale).

Lésions du cerveau. — L'état des pupilles dépend de la lésion, de son siège, de son mode d'action, ce qui explique la diversité des constatations. Les altérations pupillaires sont fréquentes chez les aliénés. La mydriase existe dans la manie aiguë et la mélancolie. Le myosis existe chez les goitreux, dans les paralysies alcooliques et syphilitiques où il est souvent unilatéral. Il en est parfois de même dans la neurasthénie, où l'inégalité peut s'accompagner de mydriase.

L. Tollemer.

1026) **De l'étiologie du Strabisme**, par Landolt. *Archives d'ophtalmologie*, février 1898.

L'auteur passe en revue les diverses causes du strabisme. La principale consiste dans l'état de la réfraction, c'est la cause fonctionnelle telle que nous l'a fait connaître Donders et qui explique le strabisme divergent chez les myopes comme le strabisme convergent chez les hypermétropes par le désaccord qui survient dans les rapports entre la convergence et l'accommodation. La théorie nerveuse revendique les cas qui sont dus à un trouble des centres d'innervation des mouvements symétriques des yeux. Ici l'état de la réfraction est indifférent, il s'agit de lésions variables des centres d'association des mouvements des yeux, lésions qu'on peut trouver dans une partie quelconque du cerveau. Ces lésions peuvent déterminer des états spasmodiques ou paralytiques de la convergence ou de la divergence. Viennent enfin les strabismes par altération de la vision binoculaire. Sans nier que dans certains cas exceptionnels une altération musculaire puisse donner lieu à un strabisme, la théorie musculaire du strabisme n'est pas admissible parce que d'une façon générale elle n'explique pas les phénomènes qui caractérisent le strabisme.

Péchin.

1027) **Altérations Rétiniennes unilatérales dans l'hémorrhagie, l'embolie et la thrombose cérébrales** (Unilateral retinal changes in cerebral hemorrhage, embolism and thrombosis), par R. T. Williamson. *The British medic. Journal*, 11 juin 1898, p. 1515 (4 figures).

De l'examen de 13 cas de lésions cérébrales dont il s'agit, et où l'examen du fond de l'œil fut pratiqué, W. tire les conclusions suivantes :

1° Dans les cas où l'hémiplégie est due à une hémorrhagie cérébrale et qui se terminent par la mort, on trouve assez fréquemment de grosses hémorrhagies de la rétine du même côté que la lésion cérébrale, tandis que la rétine du côté opposé ne présente pas d'hémorrhagies.

2° Dans l'embolie on trouve quelquefois la même lésion hémorrhagique de la rétine ; parfois aussi dans l'embolie cérébrale les vaisseaux rétiniens sont légèrement dilatés du côté de la lésion cérébrale.

3° Dans la thrombose de l'artère cérébrale moyenne, quand le thrombus s'étend jusqu'à la carotide interne les vaisseaux de la rétine sont remarquablement dilatés et tortueux du même côté que la lésion cérébrale, tandis que les vaisseaux rétiniens de l'autre œil sont normaux. L. Tollemer.

1028) **Migraine Ophtalmique. Faux Glaucome**, par Parisotti (de Rome). *Annales d'oculistique*, mai 1898.

Un homme de 25 ans, jusque-là bien portant, est atteint d'un trouble visuel subit de l'œil gauche ; c'est un brouillard qui s'épaissit puis s'éclaircit progressivement. Ce phénomène se répète deux fois dans la même journée et se renouvelle pendant neuf jours consécutifs. Deux mois plus tard (octobre 1892), mêmes phénomènes pendant 7 à 8 jours. En 1893, pendant les quatre premiers mois de l'année, hémicrânie persistante à gauche. En mai, hyperhémie intense de la conjonctive bulbaire gauche, la cornée a une couleur gris terne ; pas d'inégalité pupillaire. Douleurs vives dans la moitié de la tête, s'irradiant jusqu'à la nuque. Photophobie. Hypertonie. On ne peut éclairer l'œil à cause du trouble cornéen. Les accidents cessent au bout de quelques jours. De nouvelles crises arrivent à des époques irrégulières et se poursuivent jusqu'en juin 1897. Les caractères communs à toutes ces attaques sont : obscurcissement de la vue débutant le matin, augmentant jusqu'à midi, disparaissant après le déjeuner, se renouvelant avant le dîner pour disparaître après. Pendant cette période d'obscurcissement, une flamme apparaît entourée d'un cercle d'une couleur jaunâtre. Pendant la crise, la tempe et la pommette gauches sont congestionnées et très sensibles. Le champ visuel est rétréci concentriquement, rétrécissement accentué à la moitié supérieure. Pas d'interversion du champ des couleurs, ainsi qu'il advient dans l'hystérie. Céphalée et photopsies à la périphérie du champ visuel, même en dehors des crises. Papille excavée. L'œil droit est amblyope. L'auteur n'admet pas qu'il s'agisse d'un glaucome prodromique en raison de l'absence de dilatation pupillaire et d'anesthésie cornéenne, de la forme concentrique du champ visuel et de l'état actuel de l'œil, qui aurait dû subir des altérations secondaires s'il se fût agi d'un glaucome durant ainsi plusieurs années. L'excavation elle-même peut être considérée comme physiologique. En se fondant d'une part sur les antécédents névropathiques héréditaires (céphalée habituelle de la mère, frère très nerveux, ayant un tremblement continuel des mains) et sur les antécédents personnels du malade, qui est très impressionnable et toujours excessivement préoccupé de sa santé, et d'autre part sur la marche des accidents et surtout sur un phénomène qui apparut au début de l'avant-dernière crise, à savoir une sensation de défaillance au creux de l'estomac, sensation qu'on peut interpréter comme *aura*, M. P. se prononce pour une forme incomplète et atténuée de migraine ophtalmique. Péchin.

1029) **Hémianopsie Tabétique**, par A. Gabrielidès (de Constantinople). *Archives d'ophtalmologie*, mai 1898.

Hémianopsie hétéronyme temporale chez un homme de 47 ans, atteint de tabes.

Atrophie grise plus accentuée à gauche ; malgré cette atrophie optique, V = 1 à droite et 1/2 à gauche. L'hémianopsie a été précédée de scotomes temporaux, scotomes présentant des encoches. Le malade a eu deux fois la blennorrhagie, et à l'âge de 20 ans, la syphilis. Les symptômes généraux du tabes, joints à la marche des scotomes temporaux arrivant à l'hémianopsie, engagent l'auteur à considérer cette hémianopsie comme phénomène tabétique et non comme due à une lésion syphilitique proprement dite de la région périchiasmatique. PÉCHIN.

1030) **De l'Hémianopsie homonyme bilatérale et des symptômes qui l'accompagnent.** (Ueber doppelseitige homonyme Hemianopsie und ihre begleitenden Symptome), par le Dr KARL KÜSTERMANN (Hambourg). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, vol. II, 5e cahier, nov. 1897, p. 335 (avec 8 planches).

Deux nouvelles observations de l'auteur avec une autopsie très détaillée.

L'auteur y ajoute un tableau de 27 cas analogues publiés dans la littérature médicale. La pupille est toujours normale, de même la fonction des muscles extérieurs des yeux (contrairement à l'opinion de Knies). Les réactions pupillaires aussi (quand ce n'est pas le cas, il y a d'autres complications), de sorte que l'auteur conclut que les lobes occipitaux n'ont rien à faire avec les réactions pupillaires.

Dans 7 cas, perte de la mémoire des lieux, qui n'est point en rapport avec l'étendue de la diminution du champ visuel; 6 fois, symptôme de cécité psychique ; hémiplégie chez 8 malades; ni aphasie, ni alexie; cécité complète par suppression du champ visuel, 7 fois ; chez 16 malades, le point de fixation est entouré d'un petit champ plus ou moins rétréci, à type hémianopsique. Dans un seul cas, celui de l'auteur, tout le champ visuel était obscurci, à l'exception d'une petite zone périphérique homonyme dans le quadrant supérieur gauche. Ce cas prouve que l'opinion de Sachs est erronée, puisque le point de fixation était perdu. Sachs, en effet, prétend que le rétrécissement cortical du champ visuel, fonctionnel ou organique, est toujours concentrique, ce qui ferait supposer qu'il n'y a pas de projection de la rétine dans la sphère visuelle.

La perte de la mémoire des lieux se manifeste chaque fois que les deux lobes occipitaux sont détruits. Elle existait dans la 1re obs. de l'auteur, ce qui réfute l'opinion de Peters qui pensait que les voies conductrices des sensations optiques pour l'orientation passaient par la commissure postérieure pour se rendre aux lobes antérieurs. Or, dans l'observation de Küstermann, la commissure postérieure était intacte.

Le centre de perception optique et celui de la mémoire des lieux sont tous deux dans les lobes occipitaux, mais distincts l'un de l'autre. Les lésions d'un seul lobe ne produisent jamais des troubles durables de la mémoire des lieux. Les observations de l'auteur confirment l'opinion de Henschen qui place le champ visuel périphérique à l'extrémité postérieure de la fissure calcarine et sa partie centrale à son extrémité antérieure. Selon Monakow, la macule ne se projette pas dans l'écorce, mais dans les centres optiques primaires, ce qui expliquerait la conservation de la vision centrale dans les cas de destruction du lobe occipital. Le cas de K. prouve qu'il n'en est point ainsi, puisqu'il n'y avait de conservé qu'un faible reste du champ visuel à la périphérie. Il faut donc que les fibres de la macula aboutissent aussi à une région circonscrite. LADAME.

1031) **De l'Amblyopie sympathique,** par le Pr NUEL. *Archives d'ophtalmologie*, mars 1898.

On connaît deux formes d'ophtalmie sympathique : l'iridocyclite et la névrite

optique ou papillo-rétinite. Nuel affirme l'existence d'une troisième forme, l'amblyopie sympathique; de cette forme très contestée il en donne 17 observations qui lui servent à en tracer le tableau. Elle est caractérisée par des obscurcissements passagers de la vue, des photopsies, des mouches volantes, la diminution de l'acuité visuelle, le rétrécissement du champ visuel, dys ou achromatopsie, l'agrandissement du punctum cæcum (amblyopie et amaurose de la zone péri-papillaire). Il n'y a jamais d'amaurose totale. Pas de lésions de névrite. Le nerf optique du côté sympathisant est toujours, affirme l'auteur, atteint de névrite interstitielle et cette névrite interstitielle serait le point de départ d'une lésion atrophiant les fibres optiques du côté sympathisé. Il s'agirait d'une atrophie partielle. Le nerf optique serait attaqué loin de la cellule nutritive (cellules de la rétine alors que dans l'amblyopie et l'amaurose toxique en général (nicotinique, etc...) la lésion primitive attaquerait la cellule elle-même.

Péchin.

1032) **Deux cas d'Amaurose Hystérique unilatérale**, par le Dr Plaut (Stuttgart). *La Clinique ophtalmologique*, 25 juin 1898.

Deux observations d'amaurose hystérique unilatérale chez deux femmes, l'une de 21 ans, l'autre de 30 ans. A noter la soudaineté de l'amaurose à droite, la persistance de la vision binoculaire reconnue par l'épreuve du prisme, l'analgésie presque complète de la peau du dos du pied et du dos de la main chez la première malade. La seconde malade devint également amaurotique de l'œil droit et subitement; interversion du champ visuel pour les couleurs. Pas de scotomes. Persistance de la vision binoculaire malgré l'amaurose. Muqueuse de la gorge très hyperesthésiée, hyperalgésie très accentuée de la main gauche. Pression douloureuse à la partie inférieure de la colonne vertébrale. Pendant environ 8 jours, impossibilité de parler, mais la malade pouvait chanter. Chez la première malade, l'amaurose fut la première manifestation de l'hystérie; chez la seconde, l'hystérie se traduisit d'abord par les troubles de la parole. Guérison spontanée de l'amaurose. L'auteur insiste sur l'opportunité qu'il y a à relever des symptômes généraux d'hystérie lorsqu'il s'agit d'affirmer le caractère, la pathogénie hystérique d'une affection oculaire. Péchin.

1033) **La dissociation de la Vision binoculaire chez quelques Strabiques et quelques Hystériques à propos d'un cas d'Amaurose monoculaire hystérique**, par A. Antonelli. *Archives d'ophtalmologie*, avril 1898.

Amaurose hystérique de l'œil gauche chez un garçon de 13 ans, présentant de nombreux stigmates de l'hystérie. A droite, vision normale, rétrécissement concentrique du champ visuel pour le blanc et pour les couleurs. Pas de scotome central pour les couleurs. Persistance de la vision binoculaire. Lecture sans hésitation des mots et des numéros, mais fusionnement difficile des figures, phénomène qu'A. appelle dissociation de la vision binoculaire. Cette dissociation de la vision binoculaire a été constatée chez des strabiques et chez des hystériques. Lorsqu'il s'agit de strabiques on peut se demander s'il ne s'agit pas d'un trouble dissocié, systématisé de l'appareil sensoriel de la vision binoculaire, trouble qui produit le strabisme. Chez les hystériques il n'y avait pas de trouble de cet appareil sensoriel et par conséquent pas de strabisme, mais la *conscience* de la vision binoculaire serait rétrécie de telle sorte que pour en obtenir la manifestation, il faudrait une sollicitation variable. Et voilà pourquoi si normalement la vision binoculaire se manifeste à la fois par la lecture, par l'épreuve de Hering et par la vision au stéréoscope, on rencontrera des sujets chez lesquels la vision bino-

culaire se révèlera dans une ou plusieurs épreuves, mais non dans toutes. Ces sujets seront atteints de dissociation de la vision binoculaire, ils auront une vision monoculaire ou alternante ou encore une vision simultanée, mais non une vision binoculaire parfaite. Il peut y avoir plus que de la dissociation, mais, inconscience absolue de la fonction binoculaire, autrement dit l'anesthésie hystérique de la fonction binoculaire serait complète au lieu d'être systématisée.

PÉCHIN.

1034) **Sur un cas de Goitre Exophtalmique et Hystérie avec accès d'Automatisme ambulatoire,** par M. RAVIART. *Bulletin de la Société centrale de médecine du département du Nord*, t. II, nº 5, p. 129, 27 mai 1898.

La coexistence des deux névroses goitre exophtalmique et hystérie, est fréquente, souvent l'une des deux prédomine. Dans le cas actuel l'automatisme ambulatoire hystérique est associé à la maladie de Graves.

OBSERVATION. — B..., âgé de 30 ans, fut dans son enfance victime d'une série d'accidents qui eurent peut-être une influence sur l'éclosion de l'hystérie. A l'âge de 2 ans il a la main écrasée par une voiture. A la suite il présente de l'incontinence d'urine pendant un an. A 8 ans il faillit se noyer en prenant un bain. A 10 ans, brûlure importante du bras. A 13 ans, chute d'un premier étage. Étant au service, il va au Sénégal où il contracte la fièvre jaune et une insolation. Des malheurs conjugaux viennent compléter cette série noire et B... présente bientôt de l'automatisme ambulatoire.

Interné sur sa demande à Ville-Evrard, il est atteint de crises d'hystérie, puis, à la suite d'une accusation injuste, il présente des *étouffements*, des *tremblements*, des *palpitations*. L'*exophtalmie* apparaît peu après. Le diagnostic de maladie de Basedow s'impose. D'ailleurs le tableau se complète bientôt : sueurs, diarrhée profuse, constipation, bouffées de chaleur, augmentation du corps thyroïde, angine de poitrine, dérobement des jambes, troubles digestifs, taches pigmentaires de la peau apparaissent successivement. Pendant quatre années la maladie de Basedow évolue seule. Enfin à la suite d'un refus de mise en liberté réapparition des fugues.

Chez ce malade les manifestations des deux névroses semblent s'exclure, le passage de l'une à l'autre fut toujours provoqué par une émotion. A. HALIPRÉ.

1035) **Névralgie épileptiforme du Trijumeau** (Emiprosopalgia epilettiforme), par L. FORNI. *Bolletino del Policlinico generale di Torino*, 31 mars et 16 avril 1898 (p. 70 et 81, 11 obs.).

La symptomatologie de ce cas ne diffère pas du tableau de la névralgie faciale. Mais l'anamnèse relève : des pertes de connaissance dans l'enfance, des céphalées périodiques, une crise convulsive il y a deux ans, et maintenant encore des *absences* fréquentes. Il semble donc probable qu'il s'agit d'une névralgie épileptiforme de la cinquième paire. De pareils faits ne sont pas rares ; ils font partie des nombreuses variétés de l'épilepsie larvée ou fruste et furent pour la première fois bien définis dans leur signification par Trousseau en 1868.

F. DELENI.

1036) **Troubles oculaires dans l'Acromégalie,** par STRZEMINSKI. *Archives d'ophtalmologie*, février 1898.

Trois observations dans lesquelles l'auteur a relevé les troubles oculaires suivants : accroissement notable et proéminence des rebords orbitaires, sourcils épais ; hémianopsie temporale bilatérale, atrophie et stase papillaire. PÉCHIN.

1037) **Un cas de Migraine à forme psychique** (Un caso importante di emicrania, forma psichica), par L. Bordoni. *Riforma medica*, 1898, vol. II, nº 25, p. 289. 2 mai (1 obs.).

Une femme de 36 ans (antécédents héréditaires) subit, il y a 5 ans, l'ovariectomie bilatérale ; le soir même de l'opération elle eut de l'hémianopsie et vit des étincelles passer devant ses yeux. Peu de temps après, elle devint migraineuse : l'attaque était précédée d'une légère douleur dans la moitié gauche de la tête, avec sensation d'étirement du front, d'excavation de l'orbite et prostration générale. Puis la douleur hémicrânique devenait intense ; il se produisait : une hémiopie bilatérale droite, de la parachromatopsie, un scotome central, de temps à autre des rayons lumineux et des étincelles, des palpitations, un malaise général, des fourmillements dans la moitié gauche du corps, des nausées. Les hallucinations conscientes ne manquaient jamais dans les forts accès : elles étaient visuelles et acoustiques. La malade voyait d'horribles vieilles qui la menaçaient, des chiens, des chats, qui allaient se jeter sur elle, et presque à chaque fois un vase de verre contenant trois jambes sanglantes et des hommes armés de coutelas faisant mine de vouloir couper ses jambes à elle pour les jeter dans le vase avec les membres qui s'y trouvaient déjà. La malade entendait aussi des voix qui l'appelaient, la bafouaient ou se moquaient d'elle. Elle prononçait des paroles sans suite et ne pouvait trouver les mots propres à exprimer sa pensée. Il y avait une grande difficulté de conception. Le souvenir de l'accès était conservé, assez complet.

Pendant trois ans les accès se répétèrent avec les mêmes caractères et la même intensité. Différents traitements, et en particulier celui par le bromure, étaient demeurés inefficaces. C'est alors que B. fit prendre de l'ovaire frais de vache. La fréquence et l'intensité des accès diminuèrent, mais, fait singulier, ceux-ci furent modifiés dans leur forme. Après les prodromes habituels, venait une crise convulsive (hystériforme) ; pendant trois mois les attaques convulsives ne se montrèrent pas, mais elles furent remplacées par des crises de douleurs épigastriques, qui plus tard alternèrent avec des accès hallucinatoires du premier mode.

Ce cas présente des particularités intéressantes : 1° L'hémicrânie débuta à la suite de l'extirpation des ovaires. 2° Les accès de migraine revêtaient une véritable forme psychique, étant donnée la prédominance des hallucinations et du trouble de la conscience. 3° Les accès pouvaient être remplacés par des crises convulsives ou par des paroxysmes gastralgiques. Les unes et les autres étaient dans cette observation les équivalents de la migraine. F. Deleni.

1038) **Contribution à l'étude du Delirium Tremens** (Beitrag zür Kenntniss des Delirium tremens), par le Dr A. Elzholz, assistant de la clinique psychiatrique du prof. v. Wagner à Vienne. *Jahrbücher für Psychiatrie,* vol. XV, 2e et 3e cahiers, 1897, p. 180.

Il s'agit des résultats de recherches hématologiques faites dans 18 cas de delirium tremens. L'auteur s'est astreint à compter à diverses reprises dans chaque cas les trois formes de leucocytes qui se trouvent dans le sang, pour établir en 0/0 leur nombre proportionnel et ses variations. Comme résultat constant il a toujours constaté, au plus fort du délire, une augmentation notable du nombre des leucocytes polynucléaires, qui dépassait de beaucoup celui des mononucléaires, tandis que les cellules éosinophiles étaient presque entièrement disparues. Il existe un certain parallèle entre le 0/0 de ces dernières et le

degré du délire, moins il y a dans le sang de cellules éosinophiles, plus le délire augmente d'intensité, d'après ce qui résulte des observations de E. On ne peut toutefois juger des chiffres qu'en comparant le malade à lui-même. C'est ainsi que dans un cas où les cellules éosinophiles n'avaient pas disparu pendant le délire, il s'agissait d'un individu qui en présentait à l'état normal un chiffre bien supérieur au chiffre moyen que l'on trouve habituellement.

Toutes les fois que ces cellules ont disparu complètement pendant le délire, on les retrouvait ensuite après le sommeil. Dans deux cas l'auteur a vu croître le nombre des cellules éosinophiles à mesure que diminuait celui des leucocytes polynucléaires, d'où il confirme l'opinion d'autres observateurs (Ehrlich, Muller et Rieder) qui pensent que les cellules éosinophiles sont produites par les polynucléaires. Dans ses recherches l'auteur a eu soin d'écarter tous les cas de delirium compliqués de pneumonie, bronchite, influenza ou d'autres affections fébriles. Pour savoir si l'insomnie par elle-même diminuait le nombre des cellules éosinophiles, il examina le sang des infirmiers chargés de la garde de nuit et put constater qu'il n'y avait aucune diminution de ces cellules après une nuit de veille.

Ce n'est pas l'intoxication par l'alcool qui produit directement le délire. Il se forme à la longue dans l'organisme des alcooliques une toxine, véritable antidote de l'alcool, qui s'accumule peu à peu dans le sang et finit par faire éclater le delirium tremens, en amenant les modifications hématologiques constatées par l'auteur. C'est par cette hypothèse qu'il termine son mémoire. Un tableau résumant ses observations y est annexé. LADAME.

1039) **Convulsions post-traumatiques**, par CH. MIRALLIÉ. *Gazette médicale de Nantes*, 16e année, nº 28, p. 218, 21 mai 1898.

Homme de 36 ans, ayant fait il y a neuf ans, une chute grave, à la suite de laquelle il reste huit jours sans connaissance (fracture du crâne). Revenu à lui il constate la perte de la vision de l'œil gauche et de la moitié interne de l'œil droit. Cela a toujours persisté depuis. Quatre ans après l'accident, crises convulsives à la suite d'une violente convulsion éprouvée à la vue d'un ami mort accidentellement. Les crises se répètent à propos des circonstances qui rappellent la première émotion. Hémianesthésie sensitivo-sensorielle. A l'ophtalmoscope, on constate l'atrophie double des nerfs optiques.

L'étude complète du malade fait penser qu'il s'agit d'un cas complexe, dans lequel à côté de l'hystérie existe une épilepsie symptomatique due au traumatisme ancien. A. HALIPRÉ.

1040) **Chorée chez les individus âgés; observation de cette maladie chez un homme de 75 ans** (Chorea in the aged, etc.), par DAVID RIESMAN (Philadelphie). Mémoire lu à la Société Neurologique de Philadelphie. Tirage à part de *The American Journal of the medical sciences*, août 1897.

Le résumé de l'observation est : homme de 75 ans ; hémichorée gauche, comprenant le bras et la jambe ; pas de troubles de la parole, pas de perte de mémoire ou d'autre trouble intellectuel; mouvements non soumis à la volonté; absence des réflexes rotuliens; pas d'histoire de rhumatisme ni de lésien du du cœur. Durée de l'affection, huit mois.

A propos de cette observation, R. étudie la chorée chez l'homme après l'âge de 45 ans. Il lui reconnaît trois formes : la chorée post-hémiplégique et préhémiplégique, la petite chorée et la chorée chronique progressive. De l'étude de 65 observations il conclut que la chorée de Sydenham vraie peut se rencontrer chez l'homme âgé, avoir une courte durée et guérir. La majorité des cas de cho-

rée des individus âgés a une marche chronique et progressive et il est impossible, au début de l'affection, de savoir si elle se terminera favorablement ou passera à l'état chronique. Les mouvements sont plus marqués dans les bras, et sont unilatéraux dans 20 p. 100 des cas. L'intelligence reste intacte dans les trois cinquièmes des cas où il n'y a pas d'hérédité. Le rhumatisme a peu de rapports avec la chorée des individus âgés, non plus que l'endocardite, qui existait dans 12 p. 100 des cas. Si le malade meurt, les lésions anatomiques n'ont rien de caractéristique. L. Tollemer.

1041) **Un cas de Pseudo-Tétanie** (Intorno ad un caso di pseudo-tetania), par Daniele Passerini. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, 22 mai 1898, n° 61, p. 648 (1 obs.).

Femme, 30 ans; aucun antécédent névropathique héréditaire; de l'âge de 11 ans à 14 ans elle fut sujette à des spasmes musculaires semblables à ceux qu'elle présente actuellement; ces spasmes duraient trois ou quatre jours, revenaient régulièrement chaque mois et ne se reproduisirent plus lorsque la malade fut réglée. Ce n'est que dans le cours d'une troisième grossesse, terminée au troisième mois par un avortement sans cause apparente, que les spasmes reparurent avec une grande intensité; ils persistèrent après l'avortement.

Le membre supérieur est le siège d'un spasme tonique, l'avant-bras, la main fléchis, et les doigts allongés, rassemblés en cône. Les jambes tendues sont rapprochées, les pieds sont en extension et en légère rotation externe. Cette contracture dura d'abord plusieurs jours sans interruption, puis de légères rémissions parurent par intervalles, enfin elle ne revint plus que par accès bien distincts. Les accès de tétanie sont accompagnés d'une transpiration abondante du visage, de dyspnée, de tachycardie (100-110), d'une élévation de température (1/2 degré); les globes oculaires font des mouvements désordonnés, des secousses répétées font sursauter tout le corps; la conscience reste entière. Pendant les accès, tout mouvement passif imprimé aux membres est douloureux.

Dans les intervalles des accès, en comprimant les gros faisceaux vasculo-nerveux, on détermine l'apparition de l'état spasmodique (phénomène de Trousseau). Les excitabilités faradique et galvanique sont augmentées (signe de Erb). En percutant légèrement l'apophyse orbitaire externe on obtient quelquefois une contraction instantanée des muscles de la moitié correspondante de la face (signe de Weiss).

Chez la malade les accès avaient dans sa jeunesse été comme l'équivalent des règles; puis, 16 ans plus tard, ils avaient reparu plus intenses dans l'état de gravidité d'un utérus atteint de métrite (la métrite date de la première couche). Il s'agit de pseudo-tétanie ou de tétanie secondaire à des lésions de l'utérus. La tétanie prend donc rang parmi les phénomènes nerveux très divers qui peuvent se manifester à l'occasion de troubles des organes de la sphère génitale.

F. Deleni.

1042) **Un cas de Spasme clonique du Diaphragme** (A case of clonic spasm of the diaphragm), par Herbert Fox. *The British medical Journal*, 30 avril 1898, p. 1134.

Fille de 16 ans, assez bien portante, non réglée, atteinte de strabisme congénital, anémique. Pouls 120, respiration 20 par minute. Elle présente un kyste dentaire du volume d'un œuf de poule. Tous les organes sont sains. La paroi abdominale est le siège de mouvements d'expansion et de contraction, dus à la

contraction du diaphragme, comme dans le hoquet, mais n'ayant pas de rapports avec la respiration. Ces contractions étaient au nombre de plus de 70 par minute et cessaient pendant le sommeil : elles duraient depuis un an, de façon presque ininterrompue. Le bromure les fit rapidement disparaître. TOLLEMER.

1043) **Un cas d'Épilepsie saturnine; état épileptique prolongé. Guérison** (Case of plumbic epilepsy ; prolonged status epilepticus ; recovery), par WALTER J. ROWLAND. *The British medical Journal,* 16 avril 1898, p. 1013.

Enfant de 14 ans, peintre en bâtiments, ayant eu une ou deux fois depuis six mois des coliques de nature indéterminée : un soir, en rentrant de son travail, se plaint d'engourdissement, pousse un cri et tombe. Muscles raidis, dents serrées, yeux clos; les globules oculaires sont tournés en haut, les pupilles sont égales et de taille moyenne. Pouls normal, 88. Pâleur des téguments, liséré saturnin. Quelques heures après il est dans le même état, urine et va à la selle sous lui ; agitation, cris, grincement de dents, soubresauts. Température, 37°,8. Traitement : bromure, chloral, chloroforme en inhalations, calomel. Cet état dura 60 heures, puis la guérison se fit rapidement. L. TOLLEMER.

1044) **L'Albuminurie post-épileptique** (Sull' albuminuria post-epilettica), par PIO GALANTE. *Riforma medica*, 1898, vol. II, n°s 20, 21, p. 229 et 243, 26-27 avril.

Après les attaques d'épilepsie, on trouve constamment de l'albumine dans l'urine pendant plusieurs heures. S'il y a habituellement de l'albumine dans l'urine de l'épileptique, le taux, après l'attaque, s'en trouve augmenté. Les accès très violents ou suivis d'agitation délirante fournissent une plus grande quantité d'albumine. Les attaques en *série* ne donnent pas lieu à une élimination d'albumine plus considérable que les autres.

L'élimination de l'albumine par les urines trouve son explication dans les phases mêmes de l'attaque ; dans la première période, tonique, où le thorax est immobilisé, aussi bien que dans la seconde, clonique, à inspirations répétées, il y a stase veineuse. Or, d'après Heidenhain, la vitesse normale du sang est nécessaire au bon fonctionnement de l'épithélium glomérulaire. Schreiber après avoir comprimé le thorax d'individus sains, vit apparaître de l'albumine dans les urines. Ce fait vient à l'appui de l'opinion ci-dessus, à savoir que la stase veineuse pendant l'attaque est en partie cause de la présence de l'albumine dans les urines après l'attaque. Ensuite, durant l'accès, le cerveau surtout est congestionné ; la stase cérébrale peut agir comme le font des lésions cérébrales de sièges très divers, en provoquant l'albuminurie. De plus, les incitations parties du cerveau pour atteindre le bulbe, y arrivent en tumulte ; il est bien probable que l'excitation désordonnée des noyaux bulbaires se propage au plancher du quatrième ventricule. Enfin, après l'accès, le sang a ses produits toxiques en augmentation ; ceux-ci vont agir sur l'épithélium glomérulaire déjà altéré par la stase veineuse. F. DELENI.

1045) **Un cas d'Épilepsie Syphilitique guérie** (Considerazioni sopra un caso di epilessia sifilitica guarito), par G. CRICCHIO. *Riforma medica,* 1898, vol. II, n° 15, p. 177, 20 avril (1 obs.).

Il s'agit d'un homme de 28 ans, chez qui les crises convulsives débutèrent six semaines après l'apparition du chancre, en pleine roséole, et d'emblée se répétèrent fréquemment (1 par jour). Le KBr (8 gr. par jour) fut sans effet. Le traite-

ment mercuriel (0,02 centigr. de sublimé par jour en injections intra-musculaires) amenèrent une prompte atténuation de l'épilepsie, puis sa disparition (1 mois). Cette épilepsie, apparue au début de la période secondaire, tend à montrer que l'épilepsie syphilitique existe avant qu'il ait pu se développer des lésions anatomiques appréciables du cerveau, F. Deleni.

1046) **Note sur la Narcolepsie Épileptique**, par Ch. Féré. *Revue de médecine*, 10 mai 1898, p. 431 (10 p., 3 obs.).

Les trois observations de F. où sont relatées des crises de sommeil observées par lui-même sont plus que suffisantes pour démontrer la réalité du sommeil paroxystique chez les épileptiques. On y trouve dans plusieurs circonstances la brusquerie de l'attaque qui justifie la comparaison avec la crise convulsive. Ordinairement les attaques de sommeil sont indépendantes d'une somnolence habituelle. On peut voir les attaques de sommeil remplacer les attaques convulsives de l'épilepsie, ou s'espacer avec elles sous l'influence du traitement. L'opinion de ceux qui regardent les attaques de sommeil comme des équivalents épileptiques paraît donc fondée et l'expression de narcolepsie est justifiée par l'existence d'accès brusques de sommeil se manifestant indépendamment d'une somnolence habituelle. Elle s'applique à un symptôme commun à un grand nombre d'états morbides ; on n'est pas autorisé à nier (Lamacq) la narcolepsie épileptique. Feindel.

1047) **Épilepsie d'origine gastrique**, par Dupré-Lefebvre. *Le Nord médical.*

Il ne faut pas confondre sous le nom d'épilepsie d'origine gastrique les cas où la crise est due à un trouble des fonctions de l'estomac et ceux dans lesquels la crise débute pas une aura gastrique. Les premiers seuls constituent des cas d'épilepsie d'origine gastrique. Le diagnostic est parfois difficile entre ces crises d'épilepsie et le vertige stomacal. Ce dernier est caractérisé par une sensation de perte d'équilibre. Il semble à ceux qui en sont atteints que le sol s'incline, que les objets tournoient. Il n'y a jamais perte de connaissance dans le vertige stomacal.

L'épilepsie d'origine gastrique paraît céder assez facilement à une hygiène sévère de l'estomac et au traitement de la dyspepsie. A. Halipré.

1048) **Hystérectomie vaginale chez une Épileptique; opération suivie d'une attaque de Manie; guérison,** par R. C. Elsworth (hôpital de Swansea). *The British medical Journal*, 14 mai 1898, p. 1260.

Cette hystérectomie fut pratiquée sur une femme de 25 ans, pour une chute complète et irréductible de la matrice : cette femme était épileptique depuis dix ans. Trois jours après, la malade refusa de se nourrir, de parler, et s'agita beaucoup. Elle fut isolée et nourrie avec la sonde stomacale. Au bout de 3 jours, elle commença à aller mieux et guérit. L. Tollemer.

PSYCHIATRIE

1049) **Étude critique sur les Psychoses dites post-opératoires**, par V. Truelle. *Thèse de Paris*, 1898 (111 pages, 25 obs., index bibliographique). Carré et Naud, édit.

Les psychoses dites post-opératoires sont beaucoup moins fréquentes qu'on ne le croit. Les statistiques ordinaires indiquent 1 à 2 délires pour 100 sur

les interventions ; mais de ce total, il faut retirer nombre de cas dont l'origine directe peut être trouvée en dehors de l'opération (alcoolisme, démence sénile, hystérie) dont le début a lieu trop longtemps après l'intervention pour pouvoir incriminer celle-ci. Ces psychoses n'ont ni symptomatologie, ni évolution, ni pronostic spéciaux : elles n'ont pas de place à part dans la nosologie mentale. Les auteurs ne sont pas d'accord sur les causes qui les provoquent : les uns accusent le traumatisme, l'anesthésie, les autres l'antisepsie, d'autres l'infection ou l'auto-intoxication. Des deux agents provocateurs de l'éclosion du délire, l'un devient de plus en plus rare, c'est l'infection ; l'autre, qui joue un rôle très important, est d'ordre purement moral, c'est la crainte de l'opération et de ses suites, poussée à l'extrême. Si on recherche bien dans les observations publiées, on voit que les sujets atteints de délire post-opératoire ont des antécédents névropathiques héréditaires et personnels, qu'ils présentent des formes de délire comparables à celles que Magnan décrit chez les dégénérés héréditaires. L'acte opératoire dans ces cas joue donc un rôle comparable à celui de toute autre cause, revers de fortune, chagrin moral, perturbation physique quelconque. Ce qui fait avant tout éclore ces accidents, c'est l'hérédité et la prédisposition névropathique. C'est pour cela qu'il est bon d'employer pour ces manifestations délirantes le nom de « psychoses post-opératoires ». PAUL SAINTON.

1050) **Des limites cliniques de la Folie Processive** (Zur klinischen Abgrenzung des Querulantenwahnsinns), par le prof. D. C. WERNICKE (Breslau). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, vol. II, 1er cahier, janvier 1897, p. 1.

Il s'agit d'un bon ouvrier, peu intelligent, qui commença à se plaindre de ses voisins. Une femme l'accusa d'avoir dit des injures. Il fut poursuivi en justice et condamné. Dès lors il protesta constamment contre ce jugement qui reposait, disait-il, sur un faux témoignage. Il finit par être condamné à 10 mois de prison pour injures envers des employés. On le fit examiner par des médecins qui déclarèrent qu'il était atteint de folie processive et le firent interdire. W., qui fut chargé à son tour de l'examen psychiatrique médico-légal, fait remarquer que le malade ne déclame pas comme le font ordinairement les processifs. Il est satisfait et ne demande qu'une chose, c'est qu'on lève son interdiction. Pas d'idées hypochondriaques comme on les observe souvent chez les « quérulants ». Ses actes ne sont pas ceux d'un processif. Le malade n'a pas cette idée d'un droit absolu violé en sa personne. Il ne s'est pas livré à toutes les démarches et à l'exubérance d'écrits que les processifs ont coutume de faire. Il n'injurie pas les tribunaux. Sa maladie mentale est une forme du délire des persécutions qui repose d'une part sur des erreurs de mémoire, et d'autre part sur certaines hallucinations de l'ouïe qu'il a eues dans des moments d'émotion.

W. conclut : Le malade n'est pas « quérulant ». Il souffre d'une forme spéciale du délire des persécutions. — Il est irresponsable.

C'est une « autopsychose circonscrite » dont le fond est une *idée prévalante* (überwerthige Idee), ce qui la rapproche de la folie processive ; le malade présente aussi un dédoublement de sa personnalité qui ne s'observe du reste que dans les psychoses hystériques.

Dès lors le malade s'est si bien comporté qu'on a pu lever son interdiction sans inconvénients. Mais il n'a pas changé pour cela sa manière de voir. LADAME.

1051) **L'Alcalinité du sang dans quelques Psychopathies et dans l'Épilepsie** (Sul comportarsi dell' alcalinita del sangue in alcune forme psicopatiche e nell' epilessia), par AURELIO LUI. *Rivista sperimentale die Freniatria*, 1898, vol. XXIV, p. 1-19.

Les variations du degré alcalimétrique du sang dans les états psychopathiques et dans l'épilepsie non seulement dénotent que dans ces affections la nutrition est altérée ; elles pourront aussi un jour éclairer la pathogénie de quelques cas et servir de guide à la thérapeutique, étant donné que dans les infections on observe des variations analogues du dégré alcalimétrique du sang.

F. DELENI.

1052) **Remarques sur la Folie chez les Nègres** (Bemerkungen über das Jarkommen des Irresenis bei den Negern), par FRANCO DA ROCHM (Sao Paulo). *Allg. Zeits. f. Psychiatrie*, t. LV, f. 2, juin 1898 (17 p.).

L'auteur n'accorde qu'une valeur relative à ses observations en raison de leur faible nombre. Statistique d'après 89 malades : Manie, 30 p. 100 ; folie périodique, 17,5 ; imbécillité, 10,5 ; épilepsie, 17,5 ; épilepsie psychique, 10,5 ; alcoolisme, 8,8 ; mélancolie, 5,3 ; paranoïa, 2 cas seulement.

R. fait remarquer la fréquence relativement grande de la fureur épileptique qu'il rapproche de l'Amok des Malais.

Les hommes de couleur sont d'origines très diverses en raison du nombre considérable des étrangers. R. en a observé 57 : Manie, 12 p. 100 ; épilepsie, 10 ; paranoïa, 12 ; imbécillité, 10 ; folie périodique, 6 ; alcoolisme, 8 ; délire chronique (Magnan) 5 ; fureur, 2 ; idiotie, 2.

TRÉNEL.

1053) **Casuistique à propos de l'importance étiologique des événements politiques**. (Kasuistika aetiologickému vyznamu politického suchu), par PROKOP URBAN. *Càsopis cèskych lekaru*, 1898, c. 15.

L'auteur a examiné quelques malades devenus fous dans l'état d'une surexcitation politique au mois de décembre de l'année dernière, à Prague. Voici le résultat de ses recherches :

1. On ne peut pas nier que, dans tous les cas cités, c'était l'excitation psychique survenant sous l'influence de la situation politique qui a été l'agent provocateur de la psychose.

2. Mais dans aucun de ces cas on ne pouvait incriminer exclusivement cet agent étiologique dans la naissance de la psychose. Il ne jouait qu'un rôle adjuvant dans un terrain prédisposé par d'autres vices organiques.

3. Quant à la forme de psychose, on n'a remarqué aucune régularité et on a pu constater les psychoses diverses.

HASKOVEC (de Prague).

THÉRAPEUTIQUE

1054) **Les différents traitements du Goitre Exophtalmique**, par LÉON BLOTTIÈRE. *Revue internationale de médecine et de chirurgie*, 10 mai 1898, n° 9, p. 145.

Après une revue des traitements médicaux et chirurgicaux du goitre exophtalmique, B. rappelle que l'on connaît des cas de guérison de cette affection après intervention sur des organes malades parfois bien éloignés (ovaires kystiques, fibrome utérin, polypes et hypertrophie de la muqueuse nasale). Hack (1886)

cite le cas d'une jeune fille de 17 ans, atteinte depuis longtemps d'obstruction nasale et récemment de maladie de Basedow. Une ablation unilatérale des cornets fit disparaître l'exophtalmie de ce côté seulement. Une seconde opération, portant sur l'autre fosse nasale, guérit complètement la malade. Berger vit un goitre exophtalmique guérir après l'extirpation d'une tumeur orbitaire. Une malade de Picqué n'eut plus d'exophtalmie après l'ablation d'un fibrome utérin. Bouilly a vu dans deux cas la maladie disparaître après une opération portant sur les annexes. Que conclure, puisqu'il existe des cas où le goitre exophtalmique est apparu après la disparition d'un fibrome utérin guéri par l'électricité ? L'explication de ces faits ne saurait actuellement être donnée. THOMA.

1055) **Contribution à l'étude du traitement du Goitre Exophtalmique par la section ou la résection du Sympathique cervical,** par S. JEUNET. *Thèse de Paris,* 1898 (55 pages, 4 observations, index bibliographique, Jouve, édit.).

L'auteur rapporte 4 observations de malades qui ont subi la résection du sympathique cervical pour goitre exophtalmique. L'exophtalmie considérable constitue l'indication la plus importante de ce traitement; mais il ne faut pas oublier que l'on peut observer des accidents. Le meilleur moyen de les éviter est : 1° de pratiquer l'anesthésie à l'éther et non au chloroforme ; 2° de faire la résection bilatérale en deux séances séparées par un intervalle de deux ou trois jours et dans cette résection de n'enlever que le ganglion supérieur avec les tractus qui l'unissent au ganglion moyen suivant les indications de Jonnesco. PAUL SAINTON.

1056) **Influence de la crâniectomie sur les lésions du Nerf Optique dues à des lésions cérébrales,** par ROHMER. *Société de médecine de Nancy. Revue médicale de l'Est,* t. XXX, n° 8, p. 251, 15 avril 1898.

Malade âgé de 26 ans, présentant depuis 8 mois les signes d'une tumeur de la base ayant produit une exophtalmie double avec névrite œdémateuse bilatérale. Trépanation suivie de la disparition de l'exophtalmie et du retour partiel de la vision.

Comparant ce cas aux autres cas du même genre, l'auteur formule les conclusions suivantes :

1° La névrite optique œdémateuse est un symptôme qui se rencontre assez souvent dans les lésions cérébrales et cérébelleuses.

2° La pathogénie doit être expliquée par une gêne dans la circulation lymphatique, qui détermine d'abord de l'œdème, puis de l'inflammation des nerfs optiques, et finalement leur atrophie.

3° L'intervention en vue de la névrite optique sera, comme pour la lésion cérébrale elle-même, soit curative si le mal peut être enlevé, soit palliative si l'on est obligé de se contenter de la simple crâniectomie décompressive.

4° En tout cas, l'intervention pratiquée le plus près possible du début de l'accident cérébral ou cérébelleux, constituera un facteur éminemment favorable à la bonne influence que l'opération pourra exercer sur la marche régressive de la névrite optique. A. HALIPRÉ.

1057) **Du traitement de la Sciatique rebelle par le hersage,** par A. MARTY. *Tribune méd.*, 8 juin 1898, n° 23, p. 446 (2 obs., expériences, anat. path.).

Les sciatiques qui ont résisté à tous les traitements médicaux sont passibles

d'une intervention chirurgicale, le *hersage*. Celui-ci consiste en une dilacération, à travers le corps même du nerf, des tubes nerveux entre eux au moyen d'un instrument mousse. Les deux observations de M. montrent que cette opération est d'une grande efficacité. L'étude expérimentale a montré qu'elle produisait l'insensibilité momentanée du nerf tout en lui conservant sa motilité.

THOMA.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE LONDRES (1).

1058) **La valeur thérapeutique de la galvanisation centrale dans les Névroses cardiaques et autres,** par ARMSTRONG.

A. vante l'effet curatif de la galvanisation du système nerveux central. Il nie que les résultats soient seulement dus à la suggestion. Les effets physiologiques des courants continus sont stimulants, sédatifs et toniques. Leur influence se fait sentir par les modifications de la nutrition, des sécrétions et des excrétions. Il décrit le mode d'application. Les névroses cardiaques et gastriques, la neurasthénie, l'hypochondrie, la fatigue cérébrale et nerveuse, la migraine, le goitre exophtalmique, la maladie de Raynaud et l'asthme spasmodique sont justiciables de ce traitement.

Discussion. — Le Dr LEWIS JONES a retiré un excellent résultat de la faradisation dans le rachitisme et les engelures. L. TOLLEMER.

SOCIÉTÉ PATHOLOGIQUE DE LONDRES

19 avril 1898 (2).

1059) **Trois Hémorrhagies Cérébrales consécutives,** par FREYBERGER.

F. rapporte l'observation d'une femme qui fut prise de céphalalgie, perte de connaissance, convulsions, et se rétablit sans paralysie ; deuxième attaque, qui laisse un peu d'affaiblissement de la vue ; troisième attaque avec hémiplégie et mort. A l'autopsie, on trouva trois foyers. Le premier, datant de 91 jours, renfermait un caillot jaune et sec ; le deuxième, datant de 38 jours, présentait un caillot gélatineux et était placé dans le lobe occipital gauche. Le troisième caillot était massif et intéressait les ganglions de la base du cerveau.

17 mai 1898 (3).

1060) **Gliosarcome de la moelle épinière,** par le Dr H. MORLEY FLETCHER.

F. rapporte l'observation d'un paraplégique à l'autopsie duquel on trouva une tumeur englobant la moitié postérieure de la moelle dans la région lombaire, allant jusqu'au canal central et détruisant les cornes postérieures.

L. TOLLEMER.

(1) *The British medical Journal*, 30 avril 1898, p. 1138.
(2) *The British medical Journal*, 23 avril 1898, p. 1073.
(3) *The British medical Journal*, 21 mai 1898, p. 1326.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE ET DE PSYCHIATRIE DE KAZAN

Séance annuelle du 31 janvier 1898.

1061) **Importance de la psychiatrie légale pour le médecin et le juriste,** par M. Vorotynski.

Ce discours peut se résumer ainsi. L'augmentation du nombre des aliénés est définitivement établie. La science psychiatrique est peu connue des hommes de loi. D'autre part, l'assistance des aliénés en Russie n'étant pas assurée, ceux-ci restent dans la vie libre et sont une cause de nombreux conflits appelés à être résolus devant la justice. La vie sociale russe abonde en phénomènes pathologiques. La connaissance des données d'anthropologie criminelle et des résultats acquis de la psychiatrie est indispensable aux juges. Lorsque la médecine légale fera l'objet d'un cours obligatoire dans les facultés de droit et de médecine, la chronique n'aura pas à enregistrer tant d'erreurs judiciaires concernant les aliénés criminels; la justice sera véritablement « juste et clémente ».

Séance du 8 février 1898.

1062) **Contribution à la Syringomyélie,** par N.-M. Popoff.

Présentation d'un malade. Symptômes de syringomyélie avec thermo-anesthésie caractéristique et quelques signes de méningite spinale. La syringomyélie pourrait être consécutive à une altération méningée.

1063) **Nerfs sécréteurs de la Prostate,** par N.-A. Mislawski et B.-L. Borman.

Expériences sur le chien. Toutes les fibres motrices et vaso-motrices de la prostate sont contenues dans le nerf érecteur (honteux) et hypogastrique (du ganglion mésentérique inférieur). L'excitation de l'hypogastrique seul provoque une sécrétion réelle de la prostate; le nerf érecteur produit l'évacuation de la glande. L'excitation du bout central de l'hypogastrique, le nerf du côté opposé étant intact, provoque encore la sécrétion.

1064) **De l'innervation de la Prostate,** par V.-L. Borman.

L'auteur conclut que le réflexe du testicule sur la prostate est conduit par le sympathique, le cerveau et le nerf érecteur. Le nerf hypogastrique contient des fibres motrices, sensitives et sécrétrices. Les arcs réflexes des nerfs érecteur et hypogastrique sont différents et n'ont pas de lien commun. L'hypogastrique possède, en dehors du centre réflexe cérébral, un autre centre réflexe dans le ganglion mésentérique inférieur. J. Targowla.

Le Gérant : P. Bouchez.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

SOMMAIRE DU No 19

TRAVAUX ORIGINAUX

I

SUR UN CAS D'ATROPHIE UNILATÉRALE DU CERVELET

PAR

M. Lannois et **J. Paviot.**
Agrégés à la Faculté de médecine de Lyon.

Nous avons eu l'occasion d'observer récemment un cas d'atrophie unilatérale du cervelet chez un malade épileptique qui avait été soumis à la sympathectomie (1). Nous rapporterons d'abord l'observation du malade et le résultat, malheureusement incomplet, de l'examen histologique que nous avons pratiqué.

OBSERVATION. — *Épilepsie. Crises extrêmement fréquentes avec aura sensitive dans les membres du côté gauche et conservation apparente de la conscience. — Sympathectomie. — Mort en état de mal. — Atrophie du lobe gauche du cervelet.*

Le nommé Roc..., né le 12 avril 1877, est entré le 15 septembre 1893, salle J.-B. Giraud, à l'hospice du Perron. Père mort de la petite vérole, était journalier, pas d'alcoolisme, n'était pas nerveux. Agé de 47 ans au moment de la conception.

Mère âgée de 65 ans, bien portante, pas de nervosisme, le malade l'a toujours connue en bonne santé.

Pas de consanguinité.

Un frère mort à 18 mois de la rougeole; un autre vivant, marié avec enfants en bonne santé.

Cinq sœurs vivantes et bien portantes.

Aucune affection semblable à celle du malade chez les collatéraux.

Le malade ne peut donner aucune explication sur sa naissance ; il croit que tout s'est bien passé. — Bonne santé dans la première enfance.

Première crise à l'âge de 9 ans : se promenant avec un camarade, ils montent sur un arbre d'où l'autre tombe; notre malade descend et, voyant son ami à terre, a peur, perd immédiatement connaissance, tombe dans l'herbe sans se faire de mal, se relève bientôt ne se souvenant de rien. Pas de morsure de la langue, pas d'évacuation de matières ni d'urine.

(1) Les pièces macroscopiques ont été présentées à la *Société des sciences médicales de Lyon* (15 mars 1898). Les observations auxquelles pourraient donner lieu la sympathectomie chez les épileptiques seront l'objet d'un autre travail.

Environ huit jours après, il a dans la jambe gauche des crampes auxquelles il ne porte d'ailleurs aucune attention.

Six mois plus tard, il ressent de nouvelles crampes dans la jambe gauche, et cette sensation envahit bientôt le bras gauche ; il a en même temps une sensation de constriction du thorax, tombe bientôt sans perdre connaissance, les membres supérieur et inférieur du côté gauche deviennent raides, les yeux roulent dans l'orbite, les membres gauches sont agités de mouvements convulsifs ; du côté droit, mêmes phénomènes mais moins accentués.

Depuis cette époque, il y a onze ans, le malade a eu constamment des crises, peu violentes d'ailleurs, car il n'aurait perdu connaissance que la première fois ; il se rend compte de ce qui se passe autour de lui, entend les paroles que l'on prononce. Mais ces crises ne sont pas continuelles, elles reviennent par série à peu près tous les mois.

Le relevé des crises depuis l'entrée au 14 septembre 1893 donne les chiffres suivants :

En 1893, 503 crises dont 355 vertiges ou petites crises et 148 grandes crises.

En 1894, 625 crises dont 507 petites et 118 grandes.

En 1895, 578 crises dont 492 petites et 86 grandes.

En 1896, 400 crises dont 349 petites et 51 grandes.

En 1897, 503 crises dont 433 petites et 45 grandes.

En 1898 (jusqu'au 10 mars), 104 crises dont 91 petites et 13 grandes.

Comme au début, ces crises sont annoncées par une aura sensitive partant soit du membre supérieur, soit du membre inférieur gauche, mais leur manière d'être varie. Parfois tout le corps y participe, avec début par le bras qui est en tétanos, le pouce en flexion forcée dans la main, la jambe étant ensuite envahie en même temps que la face, puis le côté opposé ; mais les contractures et les convulsions sont toujours plus marquées à gauche. L'aura n'est parfois suivie que d'épilepsie partielle du bras gauche ou de la jambe gauche, sans généralisation.

Enfin le malade a parfois des mouvements de flexion latérale de la tête alternativement à gauche et à droite ; il a en outre des contractions spasmodiques au niveau de l'orbiculaire des lèvres ; mais ces deux phénomènes ne se produisent qu'en dehors des crises et ne sont jamais précédés de l'aura.

Les crises ont une durée très courte, et, sauf le cas où elles sont subintrantes, ne causent presque aucune fatigue. Le début est le plus souvent marqué par un cri que le malade entend lui-même ; habituellement pas de morsure de la langue, plus souvent des lèvres.

Lorsque les crises vont se répétant par séries le malade a des troubles de la vision, consistant surtout en lueurs rouges, bleues, ou multicolores qui lui passent devant les yeux.

Rien du côté de l'olfaction et de la gustation.

Parfois bourdonnements dominant à l'oreille droite au moment des crises. Les oreilles sont en anse avec tubercule de Darwin à gauche. Les tympans sont normaux, l'ouïe est bonne.

Pas d'impulsions : pourtant après les vertiges il est plus nerveux, supporte moins bien les observations. L'intelligence ne paraît pas altérée. Il n'y a pas de troubles de la parole.

En 1892, à la suite d'une série de crises, il eut une hémiplégie gauche qui semble avoir atteint tout le côté gauche, y compris la face, car il se rappelle n'avoir pu siffler. La paralysie rétrocèda rapidement, car au bout de trois semaines il pouvait s'habiller et marcher sans canne.

Actuellement on constate dans la marche une certaine hésitation du membre inférieur gauche, la pointe du pied est tournée en dehors. Ce membre est plus faible que l'autre, au dire du malade, mais cependant la résistance aux mouvements forcés est la même des deux côtés. Les réflexes rotuliens sont exagérés des deux côtés. Il n'existe pas de contracture.

Pas de troubles de la sensibilité, peut-être un peu d'hyperesthésie à la figure et à la cuisse gauche.

Légère atrophie de la cuisse gauche, très appréciable à la vue et au toucher : la mensuration donne, à 15 centimètres au-dessus de la rotule, 45 centimètres à droite et seulement 43 et demi à gauche. Aucune différence à la jambe, ni au membre supérieur.

Le malade fut envoyé à l'Hôtel-Dieu le 10 mars 1898, pour y être soumis à la sympathectomie. Cette opération fut pratiqué dès le lendemain par le Dr Jaboulay qui enleva, dans la

même séance, les deux ganglions sympathiques supérieurs. Le malade, qui avait à ce moment de nombreuses crises (19 depuis le commencement du mois), continua à en avoir beaucoup, puis deux jours après l'opération, entra en état de mal et succomba le 14 mars au matin.

Autopsie, 26 heures après la mort.

Poumons : congestion généralisée, plus marquée aux bases ; à la coupe, sérosité rougeâtre, le parenchyme crépite encore sous le doigt, un peu moins cependant que normalement.

Cœur normal, un peu petit.

Pas d'épanchement ni dans les plèvres, ni dans le péricarde.

Foie légèrement augmenté de volume, de coloration foncée, très congestionné.

Reins normaux, mais congestionnés.

Rien du côté des autres organes thoraciques, sauf une congestion assez nette.

A l'ouverture de la boîte crânienne : Crâne très dur, quelques adhérences peu nombreuses de la dure-mère à la boîte osseuse, du côté droit.

Adhérences de la pie-mère à droite, congestion méningée cérébrale très marquée ; liquide céphalo-rachidien un peu trouble.

L'encéphale enlevé, on est immédiatement frappé par une atrophie considérable du lobe

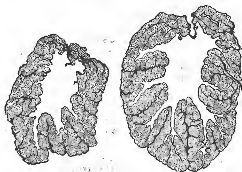


FIG. 1. — Lobe cérébelleux atrophié et lobe cérébelleux sain. (Coupes faites sensiblement au même niveau.)

gauche du cervelet, qui est diminué de volume dans sa totalité et dont la face inférieure est déformée, comme si elle portait l'empreinte d'une exostose ou d'une tumeur de la fosse cérébelleuse (fig. 1). Mais il n'existe rien d'anormal soit du côté de l'occipital, soit du côté de la base du crâne. L'atrophie porte également sur les pédoncules cérébelleux issus du lobe gauche. A la palpation le lobe atrophié est beaucoup plus dur et plus résistant que le lobe droit.

Sur les coupes, on voit cette sclérose porter surtout sur la substance grise, la substance blanche étant relativement intacte : la substance grise forme une sorte de petit feston mince, d'aspect sec, de coloration ocreuse qui se différencie nettement de la coloration gris rosé, d'aspect gras et humide du côté sain. *On s'aperçoit cependant facilement que la substance grise n'est pas également atrophiée sur toute la circonférence du cervelet et qu'il y a de petits points isolés où l'aspect normal est relativement conservé.*

Du côté des hémisphères cérébraux : Adhérence étendue de la pie-mère limitée au côté droit, de sorte qu'il est difficile de décortiquer l'hémisphère droit, sauf à la partie la plus antérieure du lobe frontal, sans enlever avec la pie-mère un peu de substance grise.

L'hémisphère droit est beaucoup moins volumineux que le gauche et cette atrophie porte sur l'ensemble : l'hémisphère n'est pas déformé, mais simplement plus petit. Il en est de même pour les scissures et les lobes : pourtant les lobes postérieurs semblent plus graciles que les frontaux où l'atrophie paraît être un peu moindre.

L'hémisphère droit pèse	440 gr.
— gauche —	560 —

Soit une différence de 120 gr. au profit du gauche.

A la coupe, il n'y a point d'anomalie ni dans la substance grise ni dans la substance blanche centrale.

A la palpation, il n'y a pas de différence de consistance qui soit appréciable au toucher.



FIG. 2 (demi-schématique). — Une foliole de lobe sain. (Grossissement de 150 diamètres environ.)

Rien autre à noter dans la masse encéphalique.

Rien d'anormal à l'ablation de la moelle.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — A. — *Cervelet.* (Étude à la méthode de Nissl.)

a) *Lobe cérébelleux droit* absolument normal, rien à y signaler (fig. 2).

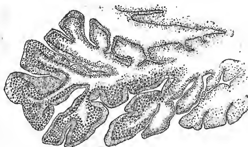


FIG. 3 (demi-schématique). — Une foliole du lobe atrophié. L'atrophie porte surtout sur les dentelures de la base de la foliole.

b) *Partie moyenne du lobe atrophié.* — Altération intense. Dès l'examen par transparence, les coupes de ce fragment apparaissent considérablement décolorées. Au microscope, la couche moléculaire est diminuée des 2/3 de son épaisseur, elle est notablement pauvre en cellules.

Pour la couche des grains, elles n'est plus marquée que par une légère condensation des cellules qui y sont à peine plus nombreuses que dans la couche médullaire. Quelle que soit la coupe de ce fragment et quel que soit le point de cette coupe, les grandes cellules de Purkinje ont complètement disparu. Le long des capillaires de la substance médullaire il existe une accumulation marquée de petits grains bleus vigoureusement colorés. *Les autres vaisseaux pie-mériens au contraire n'offrent rien d'anormal.*

c) *Partie postérieure du lobe atrophié.* — La lésion y est très intéressante parce qu'elle y est beaucoup moins marquée, ou plutôt moins totale que sur le fragment précédent (fig. 3). L'atrophie de la couche moléculaire, la raréfaction de la couche des grains, la disparition des cellules de Purkinje en sont toujours les caractères dominants. Mais le fait intéressant est que cette lésion débute constamment par la partie profonde des folioles ; c'est vers la nervure médullaire principale que les dentelures offrent la lésion ; et on peut souvent observer deux, trois dentelures atrophiées à la base d'une follole dont les dentelures les plus périphériques sont encore intactes. On constate alors que dès que la couche des grains a subi la plus légère réduction dans une dentelure, les cellules de Purkinje disparaissent totalement à ce niveau ; elles disparaissent, ces grandes cellules, sans laisser une trace, un vestige même léger, du moins à la méthode de Nissl ; on ne les voit plus ou bien on les voit belles et avec tous leurs bras, il n'est pas possible d'observer des stades intermédiaires entre leur disparition ou leur état normal. Là aussi quelques grains se mettent en lignes parallèles au contact des capillaires de l'axe médullaire des folioles cérébelleuses.

d) *Vermis inférieur.* — Les coupes de ce fragment ne nous ont révélé aucune altération.

e) *Amygdale du lobe atrophié.* — Les coupes nous y ont montré plusieurs dentelures offrant les mêmes altérations atrophiques que la partie postérieure du lobe atrophié.

Moelle. — (Étude à la méthode de Marchi) :

a) *Moelle cervicale*, au niveau de l'émergence de la 8e racine cervicale.

Les fibres dégénérées ne forment nulle part de faisceau isolable, mais elles se cantonnent à des territoires déterminés.

Ainsi dans *les cordons postérieurs*, c'est à gauche (du même côté que le lobe cérébelleux atrophié) et seulement dans le cordon de Burdach qu'on rencontre les corpuscules noirs. Et même dans ce cordon de Burdach, ils semblent respecter et la partie postérieure extrême, et la partie antérieure extrême. Il y a une zone de confluence des grains noirs, c'est au niveau du groupe interne de la racine postérieure correspondante ; quelques grains se mettent en lignes parallèlement aux stries que forment ces fibres et les suivent jusqu'à leur point d'entrée dans la moelle.

Le cordon postérieur *droit* n'est pas complètement indemne, il existe aussi des fibres dégénérées dans le cordon de Burdach seulement, mais beaucoup plus rares que de l'autre côté. Il y en a quelques-unes nettement accentuées dans les stries du groupe interne des racines postérieures.

Dans les *cordons antéro-latéraux, à gauche*, il y a deux zones de confluence des fibres dégénérées : c'est dans le cérébelleux direct, et c'est aussi en bordure de tout le cordon antérieur, depuis le fond de la commissure antérieure, suivant le sillon antérieur ; puis il y a une augmentation de fibres dégénérées dans la substance blanche située en avant et en dehors de la corne antérieure ; enfin, considérablement raréfiées, les fibres dégénérées se retrouvent encore en bordure de la substance grise à toute la partie externe de la corne antérieure et de la corne postérieure du même côté. Le faisceau pyramidal croisé est pour ainsi dire totalement respecté, sauf à son extrémité profonde en rapport immédiat avec la substance grise.

Le cordon antérieur droit offre quelques fibres dégénérées dans sa partie antéro-interne et en surface. Mais c'est tout, le reste du cordon antéro-latéral du côté opposé à la lésion est intact.

Il est aisé de se rendre compte, surtout par comparaison, que la corne antérieure gauche est plus petite que la droite, et que, dans cette corne atrophiée, on trouve des grains noirs de moyen volume se plaçant en lignes qui pénètrent dans cette corne surtout par son bord antérieur.

b) *Moelle dorsale.* — Les coupes ont été faites au niveau de la 7e racine dorsale.

Là il n'y a plus aucun gros corpuscule noir ; et, ni d'une façon absolue, ni d'une façon comparative, on ne peut voir de différence entre les cordons antérieurs. Il n'y a plus aucune différence non plus entre les cordons postérieurs d'nn côté à l'autre.

c) *Moelle lombaire* (au niveau de l'émergence des 3e et 4e lombaires. — Il existe de grosses boules noires disséminées aussi bien dans le cordon de Burdach que dans celui de Goll ; et, fait important, ces boules se mettent en séries linéaires parallèles aux stries de péné-

tration du groupe interne des racines postérieures dans la zone de Lissauer. La partie antérieure des cordons postérieurs (la zone cornu-commissurale) et la partie postérieure au voisinage de la commissure sont bien plus respectées que le reste par les corpuscules noirs.

Ayant conservé les racines dans nos coupes (simple éclaircissement au xylol, sans dissolution de la celloïdine), on est frappé du fait que chaque fois que l'on peut y observer la pénétration même d'une racine dans la moelle, nous voyons cette racine offrir des boules noires sur un certain parcours. Les autres coupes de racines loin de la moelle sont indemnes.

De même pour les racines antérieures à ce même niveau (3e et 4e lombaires), grosses boules noires en séries linéaires, parallèles aux stries de pénétration de ces racines ; les boules peuvent être suivies de la périphérie jusqu'à la corne antérieure sur certaines coupes. Enfin, de même que pour les racines postérieures, nous avons pu nettement voir les boules noires dans les racines antérieures quand il nous a été donné d'en rencontrer exactement à leur pénétration dans la moelle.

C. — *Moelle* étudiée à la méthode de Nissl (bleu d'Unna).

a) *Moelle C.* — Chromatolyse de toutes les grandes cellules ganglionnaires des cornes antérieures ; la loge de chacune d'elles est, de plus, envahie par de petites cellules ou grains bleus qui sont au nombre de 2 à 6, au contact même de chaque grande cellule nerveuse. Tous les capillaires et toutes les artérioles de la moelle sont gorgés de sang, ainsi que les artères de la pie-mère ; nous avons retrouvé la même vaso-dilatation dans les racines antérieures et postérieures que nous avons pu observer, mais pas de jeunes cellules en infiltration appréciable. (Cette congestion était déjà manifeste dans les coupes colorées au Marchi.)

b) *Moelle D.* — Mêmes altérations. Le processus congestif est plus accusé du côté des racines et de la pie-mère, et quelques îlots de réaction embryonnaire dans les racines.

c) *Moelle L.* — Même chromatolyse, même congestion pie-mérienne, radiculaire et médullaire.

Au point de vue clinique, nous ferons remarquer l'absence de tout signe permettant de songer à une affection cérébelleuse. Ce n'est qu'après l'autopsie que nous avons pensé à la possibilité de rattacher à l'atrophie du cervelet les mouvements de *roulement de la tête*, de flexion alternative à gauche et à droite, qui se reproduisent par accès en dehors des crises comitiales.

Peut-être pourrait-on rattacher à la même cause la faiblesse que le malade accusait dans le membre inférieur gauche, bien qu'il eût conservé intacte l'apparence de la force musculaire. Nous avions mis cette faiblesse, la légère hésitation de la marche et l'atrophie de la cuisse sur le compte de l'hémiplégie transitoire observée antérieurement. Ces troubles peuvent d'ailleurs être attribués tout aussi bien aux lésions observées sur l'hémisphère droit.

Reste l'épilepsie. Il nous paraît bien probable qu'elle était en rapport avec l'atrophie cérébelleuse, bien que les lésions du cervelet ne lui donnent pas naissance dans la plupart des cas. En nous reportant à la thèse si complète de Thomas, nous trouvons que sur un relevé de neuf observations de lésions cérébelleuses unilatérales, l'épilepsie est notée quatre fois (cas de Meschede, de Kirchoff, de Herb. Mayor et de Amaldi). Dans le cas de Kirchoff, il y avait des secousses du même côté que l'atrophie cérébelleuse : il en était de même chez notre malade où les secousses prédominaient à gauche et où il existait une aura sensitive dans les membres gauches, c'est-à-dire du côté où siégeait la lésion cérébelleuse.

Le point très spécial indiqué par notre malade était la conservation habituelle de la conscience pendant l'attaque épileptique. Il affirmait se rendre compte de ce qui se passait autour de lui pendant l'attaque, bien que toutes ses crises fussent assez fortes pour le préciter à terre. Il est possible que la perte de connaissance fût assez courte pour que le malade pût relier sans effort ce qui se passait avant et après la crise.

Au point de vue anatomique, il importe d'attirer l'attention sur l'atrophie croisée du cerveau. Celle-ci était très appréciable, puisque l'hémisphère droit ne pesait que 440 gr. contre 560 gr. pour l'hémisphère gauche, soit une différence de 120 gr. Dans les recherches que nous avons pu faire nous n'avons trouvé le fait signalé qu'une fois. Dans un cas de Hitzig (cité par Thomas) où il y avait de l'atrophie cérébelleuse à droite, l'auteur dit que l'hémisphère droit, surtout dans le lobe postérieur, était plus volumineux que le gauche. La différence de poids était de 505 gr. contre 475 gr. Ce fait est à rapprocher de l'atrophie cérébelleuse croisée qui est la règle dans les scléroses cérébrales infantiles; l'influence trophique du cervelet sur le cerveau serait donc réciproque. C'est un point à éclaircir par de nouvelles observations.

Presque silencieux au point de vue symptomatique, ce cas n'est pas pur au point de vue histologique : il est difficile, en effet, de démêler ce qui dans la moelle revient à l'atrophie d'un lobe du cervelet et ce qui revient à un *processus méningo-radiculaire plus récent*. Si, cependant, on ne peut en tirer aucun enseignement touchant les voies cérébello-médullaires, du moins permet-il de faire quelques observations intéressantes.

C'est d'abord l'allure étrange de cette atrophie du cervelet, atrophie lente, parcellaire pour ainsi dire, envahissant dentelure par dentelure les folioles cérébelleuses de leur nervure médullaire vers la périphérie ; atrophie histologiquement caractérisée par la disparition, par *la fonte sans processus inflammatoire ou nécrobiotique* apparent des éléments constituant le manteau gris cérébelleux, couche des grains et cellules de Purkinje, atrophie sans lésion vasculaire.

Est-ce une agénésie de ce lobe cérébelleux ? Nous inclinerions plutôt vers cette hypothèse, car nous avons été frappés de l'absence des cellules de Purkinje, aux points mêmes se voyait l'atrophie de la couche des grains, absence absolue, totale. Nous n'avons pu rencontrer trace de ces grandes cellules et il est permis de supposer qu'elles devaient avoir toujours manqué là, car autrement nous aurions surpris des formes intermédiaires de régression.

Une autre hypothèse est celle de la disparition de tout un système de neurone, disparition survenant à un moment de l'existence par insuffisance congénitale, défaut de résistance atavique de ce système ; cette idée que nous avons appliquée aux lésions de la chorée héréditaire, ne pourrait que nous satisfaire, mais nous ne la croyons pas soutenable dans ce cas.

Cette atrophie ou plutôt cette *agénésie fragmentaire du cervelet* est bien un des faits curieux de notre observation.

Nous ne pouvons tirer de conclusions fermes de notre étude de la moelle. En effet, tout semble prouver qu'il y a eu, dans notre cas, combinaison avec les altérations d'origine cérébelleuses d'un processus récent frappant les fibres exogènes des cordons postérieurs. L'examen histologique démontre surabondamment qu'il y avait une lésion récente du côté de la pie-mère et des racines antérieures et postérieures au niveau de leur point de pénétration.

Au surplus si, comme il est très probable, l'altération cérébelleuse est congénitale ou de très lente évolution, les fibres cérébello-médullaires ne formant pas dans la moelle des faisceaux compacts, nous ne pouvons pas retrouver les marques de leur disparition.

En somme, ce fait, malgré sa portée immédiate restreinte, nous a paru utile à faire connaître néanmoins à cause de son étude clinique et de la curieuse atrophie partielle du manteau gris cérébelleux.

II

UN CAS DE PARALYSIE ASCENDANTE AIGUE SANS LÉSION HISTOLOGIQUE DES NERFS ET DE LA MOELLE

PAR

Giraudeau, et **Léopold Lévi,**
Médecin de l'hôpital Tenon. Ancien interne lauréat des hôpitaux.

Landry (1) a, dès 1859, fixé dans ses traits principaux, la physionomie clinique de la paralysie ascendante aiguë, une des variétés des paralysies extenso-progressives. L'histoire anatomique de cette affection a passé, au contraire, par des phases différentes. Le système nerveux fut d'abord considéré comme normal. L'absence même de toute lésion nerveuse appréciable fut un des caractères sur lesquels Landry s'appuya pour fonder son type morbide. Avec les progrès de l'histologie des altérations furent trouvées soit au niveau des nerfs périphériques [Eichhorst (2), Dejerine (3), Leyden (4)], soit au niveau de la moelle [von den Velden (5)]. L'affection fut considérée soit comme l'expression d'une lésion des nerfs périphériques [Pitres et Vaillard (6), et surtout Nauwerk et Barth (7), Ross (8)], soit comme l'expression d'une lésion de la moelle par Senator (9), Immermann (10), Schultze (11). Enfin des auteurs plus éclectiques admirent les lésions isolées ou réunies des nerfs et de la moelle du bulbe [von den Velden (12), Kümmel (13)] et du cerveau [Marie et Marinesco (14), Ballet et Dutil (15) Bailey et Ewing (16)].

Par contre, dans des observations récentes, un examen détaillé de la moelle et des nerfs ne permit pas de constater de lésion. On voit donc, par suite de la

(1) LANDRY. *Note sur la paralysie ascendante aiguë.* Gaz. hebdomad., 1859, p. 472.

(2) EICHHORST. *Neuritis acuta progressiva.* Virchow's Archiv, 1877, t. LXIX, fasc. 2, p. 265.

(3) DEJERINE. *Lésions du système nerveux dans la paralysie ascendante aiguë.* Thèse Paris, 1879.

(4) LEYDEN. *Neuritis oder poliomyelitis.* Zeitschrift für Klin. Med., 1880, Bd I, p. 387.

(5) VON DEN VELDEN. *Ein Fall von acuter aufseigender spinaler Paralyse.* Deutsches Archiv. f. Kl. Medic., t. XIX, p. 333.

(6) PITRES et VAILLARD. *Paralysie ascendante aiguë.* Archives de physiol., 1887, 3e série, t. IX, p. 149.

(7) NAUWERK et BARTH. *Zur pathologischen Anatomie der Landry'schen Lähmung.* Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie, 1889, t. V, p. 1.

(8) ROSS et BURY. *On peripheral Neuritis.* Londres, 1893.

Cf. la thèse de MARTINET : *Paralysie ascendante aiguë.* Paris, 1897.

(9) SENATOR. Neurologisches Centralblatt, 1895, nº 11, p. 384.

(10) IMMERMANN. *Ueber Poliomyelitis anterior acuta u. Landrysche Paralyse.* Arch. f. Psych., LXXXV, p. 848.

(11) SCHULTZE. Arch. f. Psych., 1881, t. XII, p. 456.

(12) VON DEN VELDEN. *Loc. cit.*

(13) KUMMEL. Zeitschr. f. Klin. Medicin, 1881, t. II, p. 273.

(14) MARIE et MARINESCO. Soc. méd. des hôpit., 18 octobre 1895, p. 659.

(15) BALLET et DUTIL. *Paralysie ascendante aiguë.* Soc. méd. des hôpit., 25 octobre 1895, p. 684.

(16) BAILEY et EWING. *Acute ascending Landry's paralysis.* New-York med. Journ., juillet 1896.

diversité même des résultats obtenus, que tout cas de paralysie ascendante aiguë impose une étude minutieuse du système nerveux.

OBSERVATION. — *Paralysie ascendante aiguë évoluant en dix jours. Absence de lésion histologique des nerfs et de la moelle. Fièvre typhoïde antérieure.*

Le nommé Poul..., âgé de 25 ans, maçon, entre à l'hôpital Tenon, salle Axenfeld, lit n° 3, le 9 octobre 1897, pour une paralysie étendue aux quatre membres.

Cet homme raconte qu'il y a trois mois, c'est-à-dire vers le 10 juillet, étant déjà malade depuis cinq à six jours, il a été conduit au bastion 29, dans le service du professeur Chantemesse. Le diagnostic posé fut *fièvre typhoïde*. Au dire du malade, on lui aurait pratiqué des injections de sérum antityphique. L'évolution de la maladie fut normale, mais vers le quarantième jour, alors qu'il avait encore le soir 38° de température, il réclama sa sortie

Chez lui, il eut encore de la fièvre pendant dix-neuf jours ; mais le médecin, qui le soigna alors, régla convenablement son alimentation et sa convalescence fut normale.

Son état s'améliorait de jour en jour, il pouvait marcher dans sa chambre et même faire quelques promenades au dehors, lorsque le 4 octobre il se sentit moins fort que les jours précédents, ses jambes fléchissaient sous lui. Du 4 au 9 octobre cette faiblesse augmenta. Localisée d'abord aux membres inférieurs, elle gagna peu à peu les muscles du tronc et ceux des membres supérieurs, si bien que le jour de son entrée, on l'apporta sur un brancard.

Il était alors incapable de faire aucun mouvement ; ses membres inférieurs étaient inertes et il ne pouvait leur faire exécuter le moindre mouvement de flexion ou de rotation.

Les membres supérieurs étaient placés le long du corps, gardant la position qu'on leur donnait, les doigts eux-mêmes étaient incapables d'exécuter un seul mouvement et lorsqu'on lui mettait le dynamomètre dans la main, on ne constatait aucune déviation de l'aiguille aussi bien d'un côté que de l'autre.

Cherchait-on à l'asseoir, il lui était impossible de se tenir sur son séant, il s'effondrait sur lui-même si on ne le soutenait des deux côtés.

En revanche, le malade pouvait exécuter des mouvements de rotation, de flexion et d'extension de la tête. Les muscles du visage se contractaient également bien ainsi que les muscles des yeux.

Au niveau des membres paralysés, les réflexes étaient abolis, la sensibilité était très émoussée, seules les sensations de contact étaient perçues, mais assez faiblement.

Les muscles ne réagissaient pas à l'excitation faradique.

Le jour de l'entrée il existait déjà des troubles de la respiration très marqués et caractérisés par une dyspnée prononcée ; le nombre des mouvements respiratoires était notablement accru : 45 à 50 par minute ; ceux-ci étaient superficiels et en examinant la partie inférieure du thorax on pouvait s'assurer qu'il existait déjà une paralysie diaphragmatique très nette ; ce qui expliquait la cyanose de cet homme.

Les mouvements de déglutition s'exécutaient assez facilement, mais à la condition de ne faire boire au malade que de petites quantités de liquide à la fois.

Il existait le jour de l'entrée une constipation remontant à cinq jours ; la vessie était incomplètement paralysée, tantôt le malade urinait involontairement, tantôt il éprouvait le besoin d'uriner, mais ne pouvait attendre qu'on lui donnât l'urinoir. La petite quantité d'urine recueillie était claire, non albumineuse.

Le pouls était très fréquent, 132 pulsations par minute, mais régulières et assez fortes.

La température était normale.

L'intelligence était intacte et le malade put raconter très facilement son histoire.

Comme trace de la fièvre typhoïde qu'il avait eue, il conservait une rate volumineuse, dépassant de deux ou trois travers de doigt le rebord des fausses côtes.

Le *lendemain* la paralysie des sphincters est complète, l'auscultation des poumons fait entendre de nombreux râles ronflants et sous-crépitants, surtout nombreux aux bases. Les battements du cœur sont toujours très précipités et le pouls moins fort que la veille.

Le *surlendemain*, même état. Brusquement, vers 4 heures du soir, le malade est pris d'un accès de suffocation avec menace d'asphyxie, la cyanose augmente, le nombre des mouve-

ments respiratoires est accru, le pouls devient incomptable. Cette asphyxie va en augmentant pendant dix-huit heures, et malgré les inhalations d'oxygène, les piqûres de caféine, des injections de sérum, la faradisation du phrénique, cet homme finit par succomber dix jours après le début de cette paralysie ascendante.

L'*autopsie* permit de confirmer le diagnostic rétrospectif de fièvre typhoïde, car dans les dernières portions de l'intestin grêle il existait au niveau des plaques de Peyer une pigmentation très prononcée de la muqueuse intestinale ; elle était en outre lisse et comme déprimée dans toute l'étendue des plaques.

En outre, la rate avait un volume double de celui qu'elle a d'habitude.

En revanche, les lésions présentées à l'œil nu par les autres organes étaient d'ordre banal, c'est-à-dire explicable par l'asphyxie ultime. Cœur distendu dans ses cavités droites principalement. Poumons : congestionnés et œdématiés. Foie congestionné ; mais présentant par places les taches jaunes des maladies infectieuses.

Le système nerveux central et périphérique ne présentait rien de particulier à signaler à l'œil nu.

L'*examen histologique* a porté sur quelques organes, foie, rein, et sur le système neuromusculaire.

Le *foie* est le siège d'altérations d'ordre congestif (dilatation vasculaire énorme, avec amincissement des trabécules, prenant parfois une apparence angiomateuse) et des lésions du foie infectieux (capillarité infectieuse, nodules infectieux, nombreux et volumineux, surtout péri-vasculaires, avec maximum autour des veines portes, disséminés en outre en pleine substance hépatique).

Les *reins* montrent surtout une congestion très prononcée avec prédominance dans la région des tubes collecteurs.

Système nerveux. — Des nerfs périphériques, branche musculaire du crural, branche du fémoro-cutané ont été fixés pendant 24 heures dans l'acide osmique, puis dissociés dans la glycérine fibro-carminée. Ils ne sont le siège d'aucune altération. On ne trouve pas la moindre trace de fragmentation de la myéline qui a son apparence normale aussi bien sur la branche motrice que sur la branche sensitive. Le nerf phrénique a été également dissocié, et ne laisse apercevoir aucune lésion myélinique.

Les racines antérieures de la région cervicale et lombaire ont été également dissociées. On ne relève aucune altération notable.

La moelle a été fixée au formol à 10 p. 100, incluse en général au collodion, colorée par les méthodes de Pal, l'hématoxyline-éosine, le picro-carmin en masse, la méthode de Nissl.

En ce qui concerne la méthode de Pal, des segments de moelle provenant de la région cervicale dorsale et lombaire, ont été, au sortir du formol, placés pendant trois jours dans le mélange classique à l'alun de chrome, et colorés suivant le procédé habituel. Il en a été de même pour la partie inférieure du bulbe. Toutes les préparations dénotent l'absence d'altérations anciennes des fibres à myéline tant de la substance blanche que de la substance grise.

Les racines rachidiennes bien conservées, surtout sur certaine coupe de la région cervicale, paraissent absolument normales.

Les colorations au picro-carmin en masse (méthode de Forel) et à l'hématoxyline-éosine n'ont montré ni congestion plus intense qu'on ne la rencontre d'habitude, ni diapédèse péri-vasculaire, ni lésions des vaisseaux.

Enfin des coupes ont été pratiquées en des régions différentes des renflements lombaire et cervical, soit sans inclusion, soit après inclusion au collodion pour subir la méthode de Nissl. Les colorants employés ont été le bleu polychrome d'Unna (avec décoloration à l'huile d'auiline alunée) et la fuchsine de Ziehl employée suivant le procédé de Sadowski.

Les préparations nombreuses ont été étudiées à l'aide de l'objectif à immersion. Notre attention s'est portée sur les cellules ganglionnaires des cornes antérieures, dont nous avons étudié avec soin la substance chromatique et la substance achromatique, la situation du noyau, ainsi que sur leurs prolongements. *Nous n'avons pu relever aucune altération* (1).

(1) Le Dr Nageotte, que nous tenons à remercier ici, a bien voulu revoir une à une toutes nos préparations. Il a conclu à l'absence de lésion apparente.

Les coupes colorées à la fuchsine de Ziehl, d'autres coupes colorées à la thionine phéniquée, ont été étudiées au point vue des microbes qu'elles eussent pu renfermer. Nous avons constaté l'absence de toute bactérie, soit dans l'intérieur des cellules, soit en un point quelconque de la moelle.

Des coupes de bulbe passant au niveau du noyau des nerfs mixtes ont été traitées par la méthode de Nissl. Les cellules ne portent la trace d'aucune lésion.

Des coupes histologiques du cerveau ont été traitées par les méthodes ordinaires. On ne rencontre ni congestion, ni œdème, ni lésion des gaines. Le cerveau peut être considéré comme normal.

Des dissociations ont été faites de groupes musculaires du membre inférieur (triceps crural). Il n'y a pas augmentation du nombre des noyaux. La striation est visible surtout dans le sens transversal.

Les dimensions de chaque faisceau primitif semblent normales.

En résumé, il s'agit d'un malade de 25 ans, atteint trois mois auparavant d'une fièvre typhoïde traitée par le sérum anti-typhique et qui, au cours de sa convalescence, fut pris d'une paralysie ascendante aiguë. L'affection commença par les membres inférieurs, envahit le tronc puis les membres supérieurs, enfin les muscles de la respiration. La paralysie fut complète, avec atteinte des sphincters. La sensibilité était émoussée au niveau des membres paralysés. Il n'existait pas d'atrophie. La mort survint dix jours après le début des premiers accidents. Le diagnostic de fièvre typhoïde fut établi rétrospectivement à l'autopsie par l'examen de l'intestin grêle.

L'étude histologique du système nerveux a fait constater l'intégrité des nerfs périphériques et des racines antérieures. La moelle, examinée suivant les différentes méthodes, ne s'est pas montrée altérée.

En particulier, la méthode de Nissl n'a révélé aucune altération de la substance chromatique, ou achromatique.

Il n'existe ni chromatolyse périphérique ou centrale, ni désintégration de la substance achromatique, ni déplacement du noyau, ni gonflement, ni rupture des prolongements protoplasmiques.

Les cellules bulbaires au niveau du noyau des nerfs mixtes, ne laissaient apercevoir aucune lésion. Le cerveau était normal sur les coupes.

* * *

L'intégrité apparente du système nerveux, dans un cas de paralysie ascendante aiguë, mérite actuellement qu'on s'y arrête. Cette affection fut d'abord, on le sait, considérée comme paralysie essentielle par Landry (1). De fait, l'examen macroscopique de la moelle, et même l'étude histologique pratiquée par MM. Ranvier (2), Cornil (3), Robin (4), Hayem (5), ne donna que des résultats négatifs. Ultérieurement des lésions furent notées, et la maladie rapprochée soit des polynévrites aiguës généralisées, soit des poliomyélites.

Mais, même dans la période récente, depuis 1880 par exemple, il a été, à nouveau, publié des cas de paralysie ascendante aiguë sans lésion. Sans insister

(1) Landry. *Loc. cit.*
(2) Ranvier in Bourdillat. Gaz. des hôpitaux, janvier 1868, p. 5.
(3) Cornil, in Pellegrino Levi. Arch. gén. de méd., 1865, vol. I, p. 132.
(4) Robin, cité par Martinet, *loc. cit.*
(5) Hayem. Gaz. des hôp., 31 août 1867, p. 405.

sur les faits de Kahler et Pic (1), de Strümpell (2), de Dixon Mann (3), où la moelle fut étudiée microscopiquement, mais où les nerfs périphériques ne furent pas examinés, il nous faut relever que dans les observations de Hun (4), d'Albu (5), les quatre faits d'Ormerod (6), l'examen histologique complet ne donna que des résultats négatifs. On peut également rapprocher le cas de paralysie bulbaire supérieure subaiguë à type descendant de MM. Charcot et Marinesco (7), où un examen anatomique attentif révéla de petites hémorrhagies peu prononcées au niveau du noyau ventral du nerf pneumogastrique, mais il n'existait aucune lésion dégénérative des centres des muscles affectés.

Il est à remarquer, d'ailleurs, que dans aucun des faits que nous avons cités la méthode de Nissl ne fut employée pour étudier les cellules de la moelle et du bulbe.

Malgré les renseignements plus précis fournis par ce procédé, nous avons pu dans notre cas, constater la lésion. Il faut donc admettre que la paralysie ascendante aiguë peut évoluer, sans qu'on retrouve de lésion histologique.

Comment expliquer cette absence de lésion ?

Pour Dixon Mann (8), la maladie est due à une espèce d'empoisonnement qui supprime le fonctionnement de la substance grise de la moelle. Afin de vérifier son hypothèse, l'auteur fit la recherche des ptomaïnes dans le sang. Elle resta sans succès.

Pour Hun (9), les altérations du système nerveux sont d'ordre microscopique plutôt qu'anatomique. Elles intéressent d'une façon prépondérante soit le système nerveux périphérique, soit le système des colonnes antérieures de la moelle, soit les deux systèmes à la fois. La maladie entraîne la mort, sans lésions anatomiques appréciables, ainsi que le font la morphine, la strychnine (10).

MM. Charcot et Marinesco (11) admettaient, dans leur cas, qu'il s'agissait d'abolition de la fonction motrice de la cellule avec conservation de la fonction trophique.

Cette dernière hypothèse n'est point applicable à notre cas, si l'on admet que les éléments chromatophiles de la cellule ganglionnaire de la moelle représentent sa partie motrice, puisque la méthode de Nissl nous les a montrés intacts.

Il faut donc supposer la possibilité soit d'altérations histologiques inaccessi-

(1) KAHLER et PIC. *Weitere Beiträge zur Pathologie u. patholog. Anat. des Centralnervensystems.* Arch. f. Psych., 1880, p. 313.

(2) STRUMPELL. *Zur Kenntniss der multiplen degenerativen Neuritis.* Arch. f. Psych., 1883, p. 339.

(3) DIXON MANN. Medical chronicle, mai 1887.

(4) HUN. *The pathology of acute ascending paralysis.* The New-York medical Journal, 1891, p. 20.

(5) ALBU. *Zur Ætiologie der Paralysis ascendens acuta.* Zeitschr. f. Klin. Medic., 1893, t. XXIII, p. 385.

(6) ORMEROD. Saint Barthol. hosp. Rep., 1892, t. XXVIII, p. 137.

(7) J. CHARCOT et MARINESCO. Soc. biol., 23 février 1895, p. 131.

(8) DIXON MANN. *Loc. cit.*, V. MARTINET. Thèse citée, p. 115.

(9) HUN. *Loc. cit.*, *id.*, p. 118.

(10) Nous ferons observer cependant que récemment, MM. Nageotte et Ettlinger (*Presse méd* n° 25, 23 mars 1889) ont mis en relief les lésions cellulaires des centres nerveux d'ordre toxique reconnu au moyen de la méthode de Nissl et ont insisté sur l'existence de fissures et de vacuoles.

(11) CHARCOT et MARINESCO. *Loc. cit.*

bles encore aux procédés actuels, soit d'altérations d'autre ordre, décelables par d'autres méthodes. Il est bon, d'ailleurs, de remarquer que même dans certains cas de maladie de Landry avec lésions, il n'y a pas de parallélisme entre l'évolution clinique et l'état anatomique.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

1065) **Recherches expérimentales sur les mouvements de la Cellule Nerveuse de la Moelle épinière,** par ROBERT ODIER (Genève). *Revue médicale de la Suisse romande*, 18e année, nos 2 et 3, février et mars 1898, p. 59 et 143 (avec 4 planches et plusieurs graphiques hors texte). (Mémoire couronné par la Faculté de médecine de Genève), tirage à part. Georg et Cie, Bâle et Genève, in-8o, 36 pages, avec bibliographie.

Après un résumé historique très sommaire, emprunté au *Traité d'anatomie* de Testut, l'auteur expose brièvement la théorie du sommeil de Lépine et Mathias Duval. Il donne un aperçu des résultats expérimentaux de Lugaro et cite celles de Demoor d'après la thèse de Pupin. Il indique avec détails les procédés de sa technique qui sont ceux de la méthode rapide de Golgi telle que l'employa Ramon y Cajal. Il recommande de couvrir la coupe avec une lamelle, pour mieux la conserver, parce que, dit-il, « la grande cause d'altération est bien plutôt le traitement des coupes par l'alcool d'un titre inférieur à 96o, que le fait de les couvrir » (?). Pour éviter les excitations mécaniques dues au contact des instruments, l'auteur n'extirpe la moelle que 6 heures et même plus tard après la mort de l'animal. Mais il risque ainsi de tomber de Charybde en Scylla, car les modifications cadavériques des cellules peuvent singulièrement troubler les résultats, et sont, en tout cas, très préjudiciables à l'emploi de la méthode de Nissl.

Dans ses expériences l'auteur a provoqué le sommeil à l'état de repos par les inhalations de chloroforme, les injections intra-veineuses ou intra-péritonéales, le chloral, la morphine et la cocaïne ; l'état d'excitation par le courant continu, le courant faradique (bobine de Ruhmkorff) et l'électrocution. Il a pratiqué de nombreuses vivisections pour mettre à nu la moelle épinière, mais nulle part il ne dit s'il a pris dans ses opérations les précautions aseptiques indispensables. Il a résumé ses résultats dans les conclusions suivantes, en imprimant en italiques les thèses qui lui sont personnelles.

1. La cellule nerveuse de la moelle épinière est susceptible de mouvements. Grâce à des agents fixateurs puissants, elle peut être surprise dans des phases d'activité ou de repos réglées par l'expérimentation, et montre des modifications quant à sa forme, quant à son volume et quant à sa structure intime.

2. *Les mouvements se manifestent d'abord dans les prolongements protoplasmiques. Complètement relaxés à l'état de repos, ceux-ci opèrent un mouvement de retrait cellulipète dans l'état d'activité normale. L'excitation artificielle accentue ce retrait en raison directe de sa durée et de son intensité. Si cette excitation ne produit pas un courant électrique, le retrait des dendrites s'effectue dans le sens du courant, c'est-à-dire que les prolongements qui sont parallèles au courant sont seuls affectés.*

3. Le corps cellulaire, plus résistant que les prolongements, cède cependant

peu à peu à une excitation d'une certaine durée. Il opère également un retrait dans la direction du noyau.

4. Le noyau persiste plus longtemps que les prolongements et le corps cellulaire dans sa forme normale. Dans les stades avancés d'excitation, il est le siège d'une turgescence manifeste, *qui persiste encore alors que le corps cellulaire est déjà entré dans sa phase de retrait.* Finalement, il cède aussi à une excitation prolongée.

5. La chromatine est l'objet d'une véritable combustion. *Elle est représentée par des masses régulièrement réparties à l'état de repos, mais qui tendent à l'asymétrie quand l'excitation dépasse les degrés modérés d'activité.*

6. *Après avoir atteint à son maximum de colorabilité sous l'influence d'excitations violentes et courtes, elle rétrocède brusquement si l'action est prolongée.*

7. *L'état de fatigue et d'épuisement qui succède à l'excitation maxima est accompagné :*

a) *de la rétraction des prolongements ;*
b) *de la réduction progressive de la chromatine ;*
c) *de la rétraction du corps cellulaire ;*
d) *de la rétraction plus tardive du noyau ;*
e) *de la rétraction plus tardive du nucléole.*

8. *Les points chromatiques contenus dans le noyau sont les plus sensibles à l'excitation. Leur nombre décroît rapidement en raison directe de l'activité de la cellule.*

Plusieurs de ces conclusions seront vivement discutées, mais ce n'est pas là un des moindres mérites de cet intéressant travail. LADAME.

1066) **Recherches sur la Moelle et le Cervelet des oiseaux** (Untersuchungen über das Ruckenmarck und das Kleinhirn der Vogel), par FRIEDLANDER (d'Iéna). *Neurolog. Centralblatt,* 15 avril 1898, p. 351 (16 figures).

D'une série de 70 expériences faites sur des pigeons, l'auteur donne les résultats cliniques, puis les résultats histologiques obtenus par la méthode de Marchi. Il résume ses recherches en indiquant successivement dans les cas d'hémisection de la moelle, les faisceaux médullaires qui ont subi la dégénération ascendante et descendante et les faisceaux dégénérés dans le cervelet; enfin, dans les cas de lésion du cervelet, les faisceaux qui ont subi la dégénérescence descendante.

C'est ainsi que les cordons postérieurs paraissent constitués chez les oiseaux sur le même type que chez les mammifères, sauf que très peu de leurs fibres parviennent aux noyaux des cordons grêles et cunéiformes et que la plupart d'entre elles se terminent dans la substance grise médullaire. Le faisceau cérébelleux direct est dégénéré au-dessus et au-dessous de la lésion médullaire. La majorité des fibres des cordons antéro-latéraux semble être d'origine endogène. Les fibres dégénérées dans le cervelet sont nettement en rapport avec le faisceau cérébelleux direct de la moelle.

A la suite de lésions du cervelet, on trouve, sans parler des lésions des voies d'association et des voies commissurales, une dégénérescence du tractus cérébello-spinal, c'est-à-dire des parties antérieure et postérieure du faisceau cérébelleux direct. E. LANTZENBERG.

1067) **Sur le trajet des fibres dans la Moelle centrale de l'homme** (Beitrag zum Faserverlauf der Hinterwurzeln im Cervicalmarke des Menschen), par K. SCHAFFER. *Neurologisches Centralblat,* 15 mai 1898, p. 434 (11 figures).

Examens de la moelle dans deux cas de lésions médullaires, le premier intéressant les trois premières paires dorsales et le second intéressant la septième racine

cervicale droite. — S. discute la dégénérescence descendante qu'il a observée et à cette occasion examine la question de l'origine exogène ou endogène de la virgule de Schultze, puis la dégénérescence ascendante et rappelle les constatations qu'il a faites dans un cas de tabes lombaire. Les conclusions de son travail sont les suivantes :

Les deux observations de dégénérescences des racines postérieures soit des 2e-3e dorsales, soit de la 7e cervicale, confirment de tout point la loi de Kahler et Singer sur le trajet de la partie ascendante des racines postérieures.

Dans la moelle cervicale, la limite latérale du cordon de Goll est constituée par le septum paramédian, la limite antérieure n'est pas nettement tranchée. A ce niveau, ce cordon contient non seulement les fibres des racines sacrées et lombaires, mais encore celles des huit dernières dorsales puisque dans le cas de lésion des 2e-3e dorsales, la zone de dégénérescence est très voisine du septum paramédian. A un niveau donné de la moelle les prolongements intramédullaires d'une racine postérieure sont toujours plus ou moins intimement mélangés avec ceux de la racine voisine.

Contrairement aux assertions de Tooth, Dejerine et Sottas, Gombault et Philippe, une lésion des racines postérieures détermine sûrement une dégénérescence descendante dans le cordon postérieur, savoir la dégénérescence de la virgule de Schultze au milieu du faisceau de Burdach. Toutefois cette dégénérescence s'arrête à la racine immédiatement sous-jacente, elle est donc à court trajet. La véritable dégénérescence de la virgule de Schultze est due exclusivement à une lésion des racines postérieures ; il n'est pas actuellement prouvé que des fibres endogènes y participent. Au reste, cette dégénérescence n'est qu'un des éléments de la dégénérescence descendante des cordons postérieurs. E. LANTZENBERG.

1068) **L'Asymétrie sensorielle. Inégalité des sensations à droite et à gauche chez l'homme**, par J. VAN BIERVLIET. *Bull. Acad. des Sciences, etc., de Belgique*, 1897, nº 8.

D'un ensemble de recherches très soignées comportant 8,600 *séries* d'expériences, l'auteur tire les conclusions suivantes :

I. — Il existe une asymétrie qui paraît s'étendre à tous les organes des sens. Le côté droit chez la majorité des sujets, le côté gauche chez la minorité, est plus sensible de 1/9 environ que le côté opposé.

L'auteur a pu établir cette différence pour le sens musculaire, la vision, l'audition et le toucher.

II. — Il semble que la proportion généralement admise (2 gauchers et 98 droitiers sur 100) soit loin d'être exacte. Il a trouvé, sans chercher, 22 gauchers sur 100 sujets. L'auteur se propose de continuer d'enregistrer la proportion des gauchers qu'il rencontre jusqu'à ce qu'il puisse déterminer la proportion sur 1,000.

Il estime que la constance des rapports révélés par ses expériences montre à l'évidence que la raison qui fait que nous sommes droitiers ou gauchers est, non pas une raison physiologique, comme l'auteur le pensait au début de son travail, mais une raison anatomique qui reste à déterminer.

PAUL MASOIN (Gand).

1069) **De quelques variétés de la Marche et de la Course**, par PAUL RICHER. *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, t. XI, nº 2, mars-avril 1898 (avec 18 figures).

L'auteur a étudié antérieurement le type ordinaire de la marche et de la course.

(*Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, 1894, p. 136). Ce type peut être modifié par une foule de circonstances : conformation individuelle, profession, nature du terrain, des obstacles à vaincre, etc.

Le présent travail est consacré à l'étude de différentes variétés : marche à reculons, marche avec un fardeau sur l'épaule, marche en poussant ou en tirant, marche avec une brouette chargée, marche sur un plan ascendant ou descendant, montée et descente d'un escalier, marche expressive, marche en flexion.

Chacune de ces démarches est analysée physiologiquement d'après l'examen de modèles nus et de chronophotographies prises sur les mêmes modèles. Des schémas simples permettent de décomposer en leurs éléments les différents mouvements, et des dessins à la plume extrêmement soignés font saisir le jeu des masses musculaires.

Une étude ultérieure sera consacrée aux démarches pathologiques.

HENRY MEIGE.

1070) **Influence de l'Attention pendant le Sommeil** (Influenza dell' attenzione durante il sonno), par NICOLAS VASCHIDE. *Rivista sperimentale di Freniatria* 1898, vol. XXIV, p. 20-42.

L'influence de l'attention pendant le sommeil est incontestable ; le réveil a ordinairement lieu en avance sur l'heure qu'on s'était fixée. Cette avance est d'autant plus considérable que l'heure fixée est plus éloignée de l'heure habituelle du réveil. Le sommeil, dans les nuits où l'on veut se réveiller à une heure fixée d'avance, le *sommeil attentif*, est différent de celui des autres nuits ; souvent le cœur s'accélère, et il y a de l'agitation en moyenne 20 minutes avant le réveil.

F. DELENI.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

1071) **Tumeur Cérébrale**, par PORTE. *Le Dauphiné médical*, 22e année, n° 3, p. 71, mars 1898.

Homme alcoolique, non syphilitique éprouvant depuis 5 ans de violentes céphalalgies. Démarche un peu hésitante. Trois mois avant sa mort présente des symptômes de torpeur générale se manifestant tous les 15 jours environ et persistant pendant 48 heures sans coma ni stertor. A la suite de ces périodes le malade se levait et marchait comme précédemment. Pas de vomissements. Pas d'œdème de la papille. Mort à la suite d'un ictus apoplectique. A l'autopsie, on trouve une tumeur de la grosseur d'une mandarine située à la partie antérieure et inférieure du cerveau dont elle était séparée par la pie-mère. Les lobes olfactifs étaient comprimés, mais ne présentaient pas de lésions appréciables.

A. HALIPRÉ.

1072) **Cas d'Abcès Cérébraux en rapport avec une affection suppurante chronique de l'oreille moyenne** (Cases of cerebral abscess in connection with chronic suppurative middle-ear disease), par F. MARSH. *The British medical Journal*, 30 avril 1898, p. 1128.

Cinq observations, rapportées longuement, font le sujet de ce mémoire. Les trois premiers cas forment un groupe d'abcès simples du lobe temporo-sphénoïdal dus à une otite moyenne chronique. Les symptômes ayant servi au diagnostic sont :

1° Dans chaque cas, une longue histoire de suppuration de l'oreille datant de 25, 14 et 9 ans ;

2° Il n'y avait pas, sauf dans le cas 3, de sensibilité à la pression et à la percussion de l'apophyse mastoïde et de la région du sinus sigmoïde;

3° Il n'y avait pas de thrombose de la veine jugulaire interne;

4° La température n'était pas élevée, le pouls n'était pas rapide;

5° Absence de frissons, sauf dans le cas 3;

6° Les fonctions cérébrales peu atteintes au début, devenant lentes plus tard;

7° Un amaigrissement marqué;

8° Une marche chronique se terminant par le coma.

En faveur de l'abcès temporo-sphénoïdal plutôt que cérébelleux, on trouve les faits suivants : pas de céphalée occipitale, pas de vomissements répétés ni de troubles de l'équilibre, pas d'aphasie, pas de troubles de la sixième paire.

La névrite du 5e nerf existait dans trois cas.

Dans le cas IV, le diagnostic était méningite suppurée de la base. A l'autopsie, on trouva une inondation des ventricules et du cerveau par le pus d'un abcès temporo-sphénoïdal. Le début brusque fait penser que l'abcès temporo-sphénoïdal s'était ouvert dans le ventricule.

L'observation V est une thrombose septique du sinus latéral ayant suivi la veine jugulaire que la suppuration avait détruite : huit petits abcès cérébraux étaient évidemment secondaires.

En ce qui concerne le moment de l'intervention opératoire à l'aide du trépan, le début du coma semble le moment qui indique qu'il faut intervenir. Cependant, dans bien des cas, il vaut mieux faire une opération exploratrice. La couronne du trépan, dans les cas douteux, doit être appliquée à environ trois centimètres en arrière et 6 à 7 millimètres au-dessus du centre du méat auditif externe, ce qui permet d'explorer le lobe temporo-sphénoïdal, le cervelet, le sinus sigmoïde. On trépanera l'apophyse mastoïde si elle semble atteinte.

L. Tollemer.

1073) **Deux Tumeurs de la Protubérance et du Bulbe** (Zwei Geschwülste der Brücke und des verlängerten Markes), par le Dr E. Bischoff, ancien assistant de la clinique neuro-psychiatrique de Graz. *Jahrbücher für Psychiatrie*, vol. XV, 2e et 3e cahiers, 1897, p. 137 (nombreuses figures).

Les hémorrhagies et les ramollissements de ces régions provoquant d'habitude une mort rapide, les symptômes de localisation peuvent être mieux étudiés dans les cas de tumeurs à croissance lente, comme les gliômes qui exercent d'autant moins d'action à distance que leur croissance est plus lente.

Obs. I. — H..., 35 ans; gliôme diffus du pont et du bulbe. Syringomyélie de la moelle cervicale supérieure. Troubles des muscles oculaires. Paralysie des muscles masticateurs; hémiplégie croisée. Surdité. Troubles de la sensibilité. Ataxie. Faiblesse de l'intelligence.

Obs. II. — F..., 30 ans; tumeur sarcomateuse du pont et du bulbe. Paralysie conjuguée des yeux des deux côtés, paralysie faciale et parésie croisée des extrémités, hémianesthésie complète, ataxie des extrémités parétiques et anesthésies, affection du nerf vague, surdité, vertige, signe de Romberg.

Discutant l'étiologie de ces tumeurs protubérantielles, l'auteur dit qu'en dehors de leur origine syphilitique ou tuberculeuse, les traumatismes de la tête jouent un grand rôle. Quant aux symptômes, ils dépendent tous des lésions anatomiques causées directement par les tumeurs et aucun d'eux ne relève d'un trouble de régions situées en dehors de la tumeur. Dans le 1er cas la tumeur descendait dans le bulbe et paralysait l'hypoglosse du même côté, ce qui n'avait pas lieu

dans le 2e où la tumeur restait dans la région de l'olive et comprimait la pyramide sans atteindre les noyaux de l'hypoglosse. Dans les deux cas toutes les branches du facial étaient atteintes. B. remarque que dans le premier cas, malgré la destruction totale du noyau du facial, il était resté une certaine activité fonctionnelle de la branche oculaire, ce qui viendrait à l'appui de l'opinion de Mendel, que cette branche est en rapport avec le noyau de l'oculo-moteur commun. Il est vrai que l'orbiculaire des paupières reçoit des rameaux croisés qui viennent du facial sain opposé, ce qui explique suffisamment le reste de contraction que ce muscle avait conservé. Dans le second cas la paralysie totale du facial était due à la destruction de ses fibres radiculaires. Un symptôme rare dans les tumeurs, noté dans le 1er cas, c'est la paralysie des muscles masticateurs par destruction du noyau moteur de la Ve paire. La double paralysie conjuguée des yeux se rapporte, d'après l'auteur, à une lésion du noyau de la VIe paire et des deux faisceaux longitudinaux postérieurs. Les lésions du ruban de Reil expliquen les troubles sensitifs du côté opposé.

Dans le 1er cas une lésion radiculaire de la Ve paire avait provoqué du même côté des troubles de la sensibilité de la face et du goût, tandis que dans le 2e cas une lésion croisée de la calotte n'avait amené que des troubles de la sensibilité du visage, sans toucher aux nerfs du goût et aux muscles de la mastication, ce qui confirme les résultats expérimentaux les plus récents. L'intégrité du goût est un signe de lésion centrale dans les affections du trijumeau.

L'auteur rapporte l'ataxie aux lésions croisées de la calotte. Aucun des deux cas n'offrait de papille étranglée. Dans le 2e la lésion des noyaux de la VIIIe paire avait causé la surdité. Une grave lésion du ruban de Reil latéral droit et du tubercule quadrijumeau postérieur correspondant n'avait provoqué, chose bizarre, qu'une certaine dureté de l'ouïe à gauche. Il est probable que la fonction persistait dans un faisceau incomplètement détruit. La lésion du nerf vestibulaire explique le vertige. Le signe de Romberg est en relation avec celle du pédoncule cérébelleux supérieur. Le manque absolu de dégénérations secondaires est à noter, ce qui prouve la persistance des fibres nerveuses dans le tissu altéré. Du reste, on est encore loin de distinguer au microscope les fibres nerveuses encore capables de fonctionner de celles qui ne le sont plus. Un faisceau qui paraît absolument normal au Weigert et au carmin, peut être paralysé, et inversement un faisceau peut paraître très atteint, qui en réalité fonctionnait encore chez le malade. LADAME.

1074) **Gomme Méningée et basilaire comprimant la portion supérieure et antérieure de la Protubérance** (Un caso di gomma sifilitica meningea e basilare del cervello comprimente la porzione superiore e anteriore della protuberanza anulare), par ENRICO DE RENZI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, 22 mai 1898, nº 61, p. 650 (leçon).

Depuis deux ans le malade (29 ans) a des céphalées, des vertiges, des vomissements. Il est hémiplégique à droite ; le facial *droit* et l'oculo-moteur externe *gauche* sont paralysés. D. R. admet une tumeur de la base du cerveau dans la fosse moyenne, partant des méninges et comprimant la partie antérieure et supérieure gauche de la protubérance. La lésion intéresse le faisceau pyramidal avec les fibres du facial du côté opposé, et le moteur oculaire externe de son côté. Ce diagnostic de localisation est appuyé par les deux faits suivants : le malade a de la fièvre (méningite circonscrite), des vertiges et des mouvements involontaires de déplacement vers un côté (pédoncule cérébelleux moyen). Les signes de syphilis existant font penser qu'il s'agit d'une gomme. F. DELENI.

1075) **Tumeur du IVe Ventricule.** (Contributo clinico e anatomico allo studio dei tumori del IVe ventricolo), par F. Gianulli. *Rivista sperimentale di Freniatria*, 1898, vol. XXIV, p. 87-106 (1 obs., 8 fig.).

Les symptômes présentés par le malade étaient : parésie faciale droite ; paraparésie et plus tard paraplégie. Douleurs fulgurantes. Crises gastriques. Incoordination des membres inférieurs, troubles du sens musculaire, signe de Romberg. Hypoalgésie du tronc, des membres supérieurs et du territoire innervé par la seconde branche du trijumeau. Paraosmie. Hypoacousie et hallucinations acoustiques. Signe de Westphal. Dysarthrie. Incontinence des urines et des fèces ; pas d'érections. Le malade (45 ans) avait, depuis sa jeunesse, des attaques d'épilepsie.

A l'autopsie, on trouva sur la moitié gauche du plancher du IVe ventricule, se prolongeant au-dessus de l'épaississement des faisceaux grêle et cunéiforme de gauche une petite tumeur cylindrique, qui déformait la fosse rhomboïdale.

Les symptômes avaient fait penser qu'il s'agissait d'un tabes développé chez un épileptique. Ce cas est un exemple nouveau montrant combien est difficile le diagnostic des tumeurs du bulbe. La tumeur était ici un parasite en voie de dégénération. G. donne, à la fin de son travail, les résumés des 27 observations connues de tumeur du bulbe. F. Deleni.

1076) **Étude des voies Cérébro-bulbaires et Cérébro-cérébelleuses dans un cas de lésion de la calotte du pédoncule cérébral** (Studio delle vie cerebro-bulbari e cerebro-cerebellari in un caso di lesione della calotta del peduncolo cerebrale), par Carlo Ceni. *Rivista sperimentale di Freniatria*, 1898, vol. XXIV, p. 126-161 (1 obs., étude histol., 7 fig.).

La pièce étudiée par C. présente une atrophie cérébelleuse croisée, l'asymétrie des deux moitiés (la gauche est la plus petite) du cervelet étant beaucoup plus considérable que celle des deux hémisphères cérébraux. Les pédoncules cérébraux étaient d'aspect extérieur normal, mais les coupes montrèrent une petite masse calcifiée située dans la calotte du pédoncule gauche, immédiatement au-dessous des tubercules quadrijumeaux. La lésion (10 millim.) remplaçait le noyau rouge de gauche ; le pied du pédoncule était resté normal.

L'examen histologique a montré que, à la suite de la lésion primaire du noyau rouge s'est produite une dégénération secondaire du pédoncule cérébelleux supérieur ; avec le temps, cette dégénération s'est propagée à plusieurs neurones consécutifs. En la suivant, on voit qu'une double voie unit le noyau rouge d'un côté à l'olive inférieure et au noyau arciforme du même côté, et à la substance grise péripyramidale du côté opposé du pont. Cette double connexion s'effectuerait par l'intermédiaire commun de l'écorce cérébelleuse et du corps dentelé du côté opposé, de telle façon que par le pédoncule cérébelleux supérieur passerait bon nombre de fibres en rapport plus ou moins direct avec les pédoncules cérébelleux homolatéraux moyen et inférieur. Il est à remarquer que l'atrophie rétrograde présentée par l'hémisphère cérébral droit frappait en particulier le thalamus, dont les éléments cellulaires avaient en grande partie disparu. C'est dans le thalamus que Monakow et Thomas font se terminer la plus grande partie des fibres du pédoncule cérébelleux supérieur. P. Deleni.

1077) **Compression de la Moelle et Tubercule Médullaire** (Befund von Compression und Tuberkel im Rückenmark), par le Dr Scarpatetti, médecin à l'asile de Feldhof près de Graz. *Jahrbücher für Psychiatrie*, vol. XV, 2e et 3e cahiers, p. 310 (avec planche coloriée).

H..., 50 ans, atteint de paranoia. Pleurésie droite, puis difficulté croissante de

la marche avec douleurs violentes dans les jambes. Paresthésies, qui montent peu à peu jusqu'à la hauteur du sternum, après s'être arrêtées longtemps à la région lombaire. Cécité verbale ; ne peut pas relire ce qu'il a écrit. Paraphasie. Le réflexe rotulien manque complètement à gauche. Lorsqu'on frappe sur le tendon c'est le couturier et les fléchisseurs de la jambe droite qui se contractent. Le réflexe du genou à droite est normal. Pas de clonus du pied. Rétention d'urine. Délire pendant lequel le malade se lève seul et fait quelques pas; il était alité, sans pouvoir se lever, depuis des semaines. — Mort après 3 jours d'agonie.

Autopsie : Une plaque de méningite tuberculeuse de la fosse sylvienne gauche. Un abcès tuberculeux dans la 8e vertèbre dorsale, avec foyer purulent sous la dure-mère qui comprime la moelle épinière à ce niveau. Un tubercule dans la corne antérieure gauche de la moelle lombaire. L'examen microscopique d'après Marchi montre les dégénérescences ascendantes et descendantes (la planche reproduit 10 coupes dans diverses régions de la moelle avec les faisceaux dégénérés).

Dégénérescence ascendante : Les faisceaux de Burdach sur 3 segments médullaires; les faisceaux de Goll sur toute leur longueur; de même les faisceaux cérébelleux directs; ceux de Gowers jusqu'aux parties supérieures de la moelle cervicale et les points noirs disséminés se raréfient. L'auteur conclut, d'après des coupes longitudinales, que les faisceaux de Gowers se comportent vis-à-vis des cérébelleux directs comme ceux de Burdach pour ceux de Goll; enfin, sur 3 segments un petit faisceau, au-devant du faisceau pyramidal croisé, qui appartient à des fibres du cordon latéral, ne formant pas un faisceau spécial déjà dénommé.

Dégénérescence descendante : Le faisceau pyramidal croisé jusqu'à l'extrémité de la moelle sacrée, plus fortement dégénéré à droite; au-dessous du tubercule, à droite et à gauche, au bord postérieur du faisceau de Goll et dans l'angle du septum, on voit un faisceau dégénéré qui va jusqu'à l'extrémité de la moelle sacrée ; de courts faisceaux à la périphérie au-dessous du tubercule n'atteignant que quelques segments.

La virgule de Schultze n'a plus pu être trouvée au-dessous du tubercule, de sorte que le cas de S. ne peut trancher la question de savoir si le faisceau de cette virgule est identique avec celui décrit par Hoche (voir *Revue Neurologique,* 15 fév. 1897, no 3, p. 74).

Ajoutons que les dégénérations dans le cas de S. étaient incomplètes, sauf la dégénération ascendante de Goll. Voilà ce qui explique pourquoi le malade, atteint de paraplégie complète, a pu se lever seul dans le délire et faire quelques pas. Les symptômes subjectifs des paresthésies provenaient sans doute du tubercule de la moelle lombaire, car elles ne sont montées jusqu'au sternum que lorsque la compression de la moelle par l'abcès dure-mérien s'est manifestée.

Le réflexe rotulien à droite était conservé, aboli à gauche du côté du tubercule. En frappant le tendon gauche, les muscles de la cuisse droite se contractaient, ce qui s'explique, dit l'auteur, par la conservation des commissures qui existaient même dans les coupes où se trouvait la tumeur. Ce qu'on ne s'explique pas, c'est que la destruction de la corne antérieure par le tubercule n'ait pas amené une atrophie plus marquée de la jambe gauche, qui n'était pas plus amaigrie que la droite.

S. a recherché avec soin, sans succès, les dégénérescences des fibres à myéline autour du canal central, qui seraient censées conduire la sensibilité, d'après les

expériences de Ciaglinsky sur les chiens et les cobayes (voir *Neurolog. Centralblatt*, n° 17, 1896, p. 773), qui confirmeraient les expériences classiques de Schiff en 1866. LADAME.

1078) **Tumeur de la Dure-Mère spinale** (Tumor of the spinal Dura-Mater), par C.-S. POTTS. Comptes rendus de la Société pathologique de Philadephie. *Proceedings of the Pathological Society of Philadelphia*, 15 janvier 1898, vol. I, n° 3.

Garçon de 16 ans, amputé de la jambe gauche 18 mois auparavant pour un sarcome du genou. Un an après l'opération, paralysie progressive de la jambe droite complète en 15 jours sans douleurs. A l'examen : atrophie et rigidité musculaires, exagération des réflexes, trépidation spinale, mouvements involontaires. Anesthésie et analgésie. Pas de perte du sens musculaire. Tous les symptômes s'aggravèrent, les réservoirs se paralysèrent, une douleur apparut entre les épaules ; eschare fessière. Puis les réflexes plantaire, rotulien, etc., disparurent et il mourut de paralysie de la respiration.

A l'autopsie, on trouva un sarcome de la colonne vertébrale et une tumeur sarcome) de la dure-mère, s'étendant de la neuvième à la onzième côte, qui réduisait la taille de la moelle de moitié : dégénération des cordons de Goll et de Burdach au-dessus du point comprimé et des cordons pyramidaux au-dessous.

Dans la discussion de cette observation le Dr DA COSTA rapporte que lorsque l'amputation eut été faite, le moignon fut saisi de convulsions choréiformes qui désunirent les lambeaux : une réamputation ayant été pratiquée, les mêmes mouvements désunirent la plaie et une deuxième réamputation dut être faite. Il est possible que la tumeur de la dure-mère ait été antérieure à celle du genou. — Le Dr SPILLER fait remarquer que l'absence de douleurs tient à ce que la tumeur étant en avant de la moelle, ne comprimait pas les racines nerveuses postérieures. L. TOLLEMER.

1079) **Corps particuliers trouvés dans le Système Nerveux central** (Peculiar bodies fond in the central nervous system), par D. L. EDSALL et JOSEPH SAILER. *Proceedings of the Pathological Society of Philadelphia,* 15 février 1898, vol. I, n° 4, p. 96.

Dans un cas de gliose tubéreuse, les auteurs ont observé de nombreuses petites saillies sur le plancher des ventricules latéraux. Ces saillies étaient formées de fibres irrégulièrement disposées dans les mailles desquelles on trouvait des corpuscules arrondis, irréguliers, souvent formés de couches concentriques et ayant jusqu'à un millimètre de diamètre. Ces corpuscules n'ont aucun rapport avec les vaisseaux : ils sont homogènes et plus pâles que le tissu environnant. L'iode ne les colore pas. Ils ne donnent pas la réaction amyloïde avec l'iode et l'acide sulfurique.

Dans un cas de ramollissement de la capsule interne chez un enfant de 18 mois, on trouva des masses arrondies, analogues aux précédentes.

Après avoir passé en revue les diverses opinions sur la nature amyloïde, colloïde ou de dégérérescence hyaline admises par les auteurs qui ont observé des corpuscules analogues, D. et S. concluent qu'il s'agit d'un produit de dégénérescence placé au point de vue chimique entre les substances amyloïde et hyaline, mais distinct de l'une et de l'autre. D'après le Dr SPILLER, il serait possible que ces corpuscules dérivassent de la myéline. L. TOLLEMER.

NEUROPATHOLOGIE

1080) **L'Aphasie amnésique et ses variétés cliniques**, par A. PITRES. *Progrès méd.*, 3e série, t. VII, nos 21 et 22, p. 321 et 337, 21 et 28 mai 1898.

P. présente une aphasique chez laquelle l'oubli des mots est l'unique cause des troubles du langage : cliniquement, elle est atteinte d'aphasie amnésique. C'est une grosse femme légère de 38 ans qui a pris un chancre induré il y a deux ans. Elle est devenue, il y a trois mois, à la suite d'un ictus, hémiplégique droite et aphasique complète ; il persiste aujourd'hui une hémiparésie droite avec exagération légère des réflexes tendineux et certains troubles du langage.

La malade comprend parfaitement tout ce qu'on lui dit. Elle peut lire à haute voix l'imprimé et le manuscrit et se rend compte de ce qu'elle lit. Elle parle, cependant il lui arrive souvent d'être arrêtée, au milieu d'une phrase, par un mot qu'elle ne trouve pas ; elle reconnaît la plupart des objets qui lui sont présentés, mais parfois elle ne peut nommer l'un d'eux ; elle remplace le mot qui lui manque par des périphrases. Si, quand elle cherche son mot, on lui en souffle un autre, elle fait un signe de tête négatif et continue à chercher. Si, au contraire, on lui souffle le mot juste, elle le reconnaît aussitôt et le répète vivement avec satisfaction. Si même on ne lui souffle que la première syllabe du mot cherché, elle trouve généralement le mot entier, et, quand elle l'a trouvé, elle le prononce en l'articulant très nettement, mais elle l'oublie avec une désespérante rapidité, car si quelques minutes après qu'on lui a soufflé le nom d'un objet, on lui redemande le nom de ce même objet, elle est généralement incapable de le retrouver seule ; il faut encore le lui souffler. La parésie du côté droit la gêne beaucoup pour écrire, mais elle n'a pas perdu pour cela la faculté de tracer les caractères graphiques qu'elle connaissait.

De quelle forme d'aphasie la malade est-elle donc atteinte? Ce n'est pas de l'aphémie puisqu'elle articule très bien les mots qu'elle sait, et répète sans la moindre difficulté tous ceux qu'on prononce devant elle. Ce n'est pas de l'*agraphie*, puisqu'elle écrit des lettres isolées et des mots entiers. Ce n'est pas davantage de la *cécité verbale* puisqu'elle est capable de lire mentalement et à haute voix ; ni de la *surdité verbale*, puisqu'elle entend et comprend tout ce qu'on lui dit. C'est autre chose que tout cela ; c'est ce qu'on appelait naguère l'*aphasie amnésique*, c'est-à-dire une forme d'aphasie dans laquelle les troubles du langage sont déterminés par l'oubli des mots nécessaires à l'expression des pensées.

Les premiers observateurs qui ont étudié l'aphasie distinguaient dans le langage deux éléments : la *parole intérieure*, opération intellectuelle, et la *parole extérieure*, par laquelle nous communiquons nos pensées à autrui à l'aide de signes représentables. L'aphasie était divisée en deux grandes classes : 1° *L'aphasie amnésique*, et 2° *l'aphasie ataxique*. Cette division fut à peu près universellement adoptée pendant vingt-cinq ans. Mais les autopsies d'aphasiques se multipliaient ; les unes révélaient des altérations du pied de la troisième frontale gauche se rapportant à des cas bien nets d'aphémie. Mais les autres, celles où les lésions siégeaient en dehors de la troisième frontale, étaient si dissemblables qu'il était impossible de les réunir en un groupe cohérent de faits opposables à la masse toujours croissante des observations confirmatives de la loi de Broca. Si bien que des deux espèces d'aphasies admises par les cliniciens, l'une avait une localisation anatomique précise, l'autre non. De là une antinomie déconcertante, jusqu'au jour où les recherches de Wernicke, Kussmaul, Charcot, vinrent ouvrir une période nouvelle à l'histoire de la psychologie et de la pathologie du langage.

Les quatre symptômes *aphémie, agraphie, surdité verbale, cécité verbale,* devinrent avec Charcot, les seuls symdromes élémentaires de l'aphasie. L'*amnésie verbale*, telle que l'avait conçue Lordat, n'a plus d'existence propre ; ou, pour mieux dire, il y a pas plus une *amnésie verbale* qu'il n'y a une *mémoire des mots;* mais il y a des *mémoires* et des *amnésies partielles*, auditives, visuelles, phonétiques et graphiques, lesquelles représentent, en quelque sorte, les premiers degrés des affections qui, lorsqu'elles sont portées au plus haut point, constituent la surdité verbale, l'aphémie et l'agraphie. A partir de ce moment (Ballet) le mot *amnésie verbale* se trouve détourné de sa signification primitive. Il indiquait auparavant la perte ou la difficulté anormale de l'évocation mentale des mots ; il signifiera désormais un affaiblissement de l'excitabilité des centres corticaux des images verbales. Au lieu de désigner un processus mental, il s'appliquera à un simple phénomène physiologique.

Or, ces amnésies partielles donnent lieu à des syndromes autres que celui qui caractérise l'aphasie amnésique ; et, il est impossible de se rendre compte des perturbations de la mémoire et du langage qui s'observent dans les cas d'aphasie amnésique type, en prenant pour base d'interprétation la doctrine des amnésies verbales partielles. L'aphasie amnésique n'est pas la perte d'un groupe d'images sensorielles. La surdité et la cécité verbales pures ne s'accompagnent pas de la perte de l'évocation spontanée des mots. Le sourd verbal ne comprend plus le sens des paroles prononcées devant lui, mais il parle ; l'aveugle verbal ne comprend plus les signes graphiques, mais il parle. La cécité et la surdité verbales n'impliquent donc pas la perte de l'évocation des mots, laquelle est le caractère fondamental de l'aphasie amnésique telle que la concevaient Lordat, Trousseau, etc. Inversement, les malades atteints d'aphasie amnésique pure ne présentent pas les caractères de l'aphasie sensorielle.

Guido Banti a soutenu que l'aphasie amnésique constituait une variété clinique distincte, dépendant d'une perturbation du centre auditif verbal. L'amnésie verbale ne constituerait pas une forme élémentaire de l'aphasie ; dépendant de lésions de la sphère auditive mais distincte de la surdité verbale, cette forme clinique résulterait de la rupture des communications entre les centres idéogènes et le centre auditif verbal. Il y a dans cette façon de comprendre l'aphasie amnésique deux constatations de faits à retenir et un postulatum physiologique non démontré. Il est à retenir que : 1° L'amnésie verbale n'est pas nécessairement liée à la surdité des mots ; 2° Les lésions qui donnent lieu à l'aphasie amnésique siègent habituellement dans la région du lobule pariétal inférieur. — Le postulatum psychologique c'est que l'évocation mentale des mots se ferait toujours et exclusivement par le centre auditif verbal. Or ce postulatum n'est pas du tout démontré par l'observation clinique puisque les malades atteints de surdité verbale complète peuvent encore parler et qu'ils ne le pourraient certainement plus si l'évocation mentale des mots se faisait exclusivement dans ou par le centre auditif.

En somme, on a repoussé la conception de l'aphasie amnésique, non pas parce que les faits cliniques visés par les anciens étaient mal observés, mais parce que la théorie de l'amnésie verbale ne paraissait pas conciliable avec l'idée nouvelle de la multiplicité des centres d'images sensorielles des mots. On a commis là, dit P., une faute et une erreur. Une faute parce que l'on ne doit jamais sacrifier l'observation à la théorie ; une erreur parce que rien ne prouve qu'il y ait une opposition irréductible entre les faits cliniques appartenant à l'aphasie amnésique et la doctrine moderne de la psychologie du langage. FEINDEL.

1081) **Un cas d'Aphasie motrice sous-corticale** (Di un caso d'afasia motoria sottocorticale), par Paolo Galli. *Riforma medica*, 1898, vol. II, n° 22, p. 256, 28 avril (obs., autopsie).

Après un ictus, le malade (61 ans) eut une hémiplégie droite complète, avec hypoesthésie, face et langue comprises. L'aphasie était absolue : aucun mot ne pouvait être prononcé et cet homme ne pouvait répéter les mots dits devant lui. Il comprenait très bien toutes les questions ; il y répondait par des gestes de son bras gauche, des signes de tête et surtout par une émission de sons inarticulés dont il savait si bien varier l'*intonation*, que ce demi-langage devenait compréhensible. De la main gauche il peut écrire des chiffres ou son nom, il ne peut ni écrire ni copier un autre mot (avant l'ictus le malade n'écrivait guère que pour faire des comptes ou signer). Il comprend ce qu'il lit, et répond à sa manière aux questions faites par écrit.

Donc, *aphasie motrice* complète, sans cécité verbale ni surdité verbale ; cette aphasie est-elle *corticale* ou *sous-corticale ?* L'expérience de Lichtheim négative, l'agraphie ou tout au moins la dysgraphie (Lichtheim, Dejerine, Bianchi), la contracture précoce du bras droit, tendaient à faire admettre une lésion corticale, mais *l'hémihypoesthésie droite* qui persista trois ans, jusqu'à la mort, faisait rejeter cette hypothèse. Les probabilités étaient en faveur d'une lésion très étendue de la capsule interne, irritant la substance grise du ventricule latéral et interrompant le faisceau pédiculo-frontal inférieur ; une telle lésion rendait compte de la forme totale, complète et persistante de l'hémiplégie, de l'hémihypoesthésie, de la contracture précoce du bras droit, de la perte du langage articulé.

Cet homme mourut du scorbut après un séjour de trois années dans le service. Les symptômes ne s'étaient modifiés en rien ; l'aphasie était toujours aussi complète, l'écriture copiée était restée aussi indéchiffrable qu'au premier jour. On fit sur le cerveau les coupes de Pitres et l'on trouva un gros foyer hémorrhagique ancien allongé du lobe frontal au lobe occipital, touchant le noyau lenticulaire, sous-jacent à l'écorce de la troisième frontale ; les parties détruites sont le faisceau frontal, les faisceaux pariétaux, la partie de la capsule externe et de l'avant-mur, l'insula dans sa totalité.

Ainsi, l'aphasie était *sous-corticale*, et la grande étendue de la lésion explique la dysgraphie (destruction à peu près complète du faisceau pédiculo-frontal moyen), comme la destruction du lien d'association entre les centres (insula) explique sa persistance.

Le malade avait conservé l'intonation ; Brissaud a distingué l'aphasie *d'articulation* et l'aphasie d'*intonation*. Dans certains cas d'aphasie motrice absolue, le sujet adapte des modulations inarticulées à ce qu'il veut exprimer ; c'est donc que les images motrices sont intactes, mais que la transmission des ordres est interrompue : l'aphasie n'est pas corticale. S'il y a perte de l'articulation et de l'intonation en même temps, l'aphasie est corticale. Mais, étant donné le voisinage du centre du larynx et de celui de Broca, est-il possible qu'une lésion sous-corticale respecte les fibres efférentes de l'un en coupant celles de l'autre ? L'intégrité du faisceau laryngé de l'hémisphère gauche n'est pas nécessaire, puisque chaque hémisphère exerce son action sur les muscles des *deux* côtés du larynx. Ainsi, alors même que la lésion sous-corticale gauche est très étendue, si le centre des images motrices est intact, il n'y a pas *aphasie d'intonation* parce que l'hémisphère droit adapte à la pensée les modulations du larynx.

La lésion de l'insula n'avait pas été diagnostiquée ; l'aphasie était aussi *amné-*

sique ou *insulaire* (Wernicke). Dans un cas d'aphasie aussi complète, il était bien difficile d'établir cette partie du diagnostic.

De cette observation, il est à retenir deux faits : 1° les troubles de l'écriture (agraphie, dysgraphie), associés à l'aphasie motrice, n'indiquent pas toujours que la lésion a pour siège l'écorce ; 2° étant donnée une aphasie d'articulation, la persistance de l'*intonation* peut aider à faire le diagnostic de la topographie de la lésion. F. Deleni.

1082) **Un cas d'Amnésie généralisée avec conservation de la mémoire des chiffres**, par Lannois. *Lyon médical*, XXXe année, t. LXXXVIII, n° 21, p. 114. 22 mai 1898.

Henri P..., 32 ans, sans antécédents personnels alcooliques ou syphilitiques, fut atteint il y a trois ans de lassitude, céphalalgie, somnolence, puis coma ; il prononce quelques paroles, paraît plus faible à gauche, reste incapable de marcher, de s'habiller, de manger seul. Perte complète de la mémoire ; il ne reconnaît plus personne, ne sait plus rien faire. Peu à peu il put refaire quelques acquisitions limitées aux actes les plus simples de la vie journalière. Il lit, écrit sous la dictée, mais jamais spontanément, sauf les chiffres. Il a conservé intacte la mémoire des chiffres. La seule occupation intellectuelle consiste à crayonner des chiffres, il calcule de tête très rapidement.

Ainsi chez ce malade persistent les deux éléments que M. Ribot considère comme les éléments essentiels de toute mémoire : le malade a conservé les impressions relatives au calcul arithmétique et la faculté de les reproduire. Ce cas se rapproche des faits d'*amnésie rétro-antérétrograde* de Charcot et Souques, mais avec certaines différences. A. Halipré.

1083) **Sur l'Écho de la Pensée** (Zur Lehre vom Gedankenlaut werden), par Juliusberger (Berlin). *Allg. Zeitsch. f. Psychiatrie*, t. LV, f. 1, mai 1898 (1 obs., 9 p.).

Tabétique avec amblyopie, ptosis double, nystagmus dans la vision à gauche. Surdité. — Le malade a remarqué le fait suivant : s'il pense à une mélodie en tournant son regard vers la droite (cette dernière condition est indispensable) il entend immédiatement un son de cloche qui reproduit cette mélodie. S'il pense à une mélodie sans en marquer le rythme par les mouvements des yeux, le son de cloche n'apparaît pas. — C'est là un cas curieux d'association entre le centre du sens musculaire des mouvements de l'œil et le centre auditif ; mais à l'origine du phénomène on trouve une représentation qui ne peut acquérir toute son énergie et être accompagnée d'hallucination que grâce à l'intervention d'un élément étranger bien déterminé, les mouvements des yeux vers la droite.

Trénel.

1084) **La Paralysie Ascendante aiguë (Syndrome de Landry). Étude historique et critique**, par H. Martinet. *Thèse de Paris*, 1897, 136 p., chez Davy.

Chez M. Raymond, l'auteur a observé deux malades qui ont présenté les phénomènes suivants : dans une 1re phase, tableau exact de l'affection couramment désignée sous le nom de paralysie ascendante aiguë de Landry ; dans la 2e phase, apparition de l'amyotrophie, ce qui limite le diagnostic à la paralysie spinale antérieure aiguë de Duchenne ou à la polynévrite aiguë généralisée avec amyotrophie ; dans une 3e phase, la rétrocession complète des symptômes montre bien qu'il s'agit d'une polynévrite. — Avec M. Raymond, M. soutient la doc-

trine que ces trois affections ne font que traduire l'état de souffrance d'un même organe, le neurone moteur périphérique.

L'auteur a ainsi divisé son étude très complète et fortement documentée :

Dans un 1er chapitre, il passe en revue les observations de paralysie ascendante aiguë publiées avant ou immédiatement après la note de Landry jusqu'au moment où Duchenne a décrit la paralysie spinale antérieure aiguë et démontré que, dans cette première phase, les auteurs n'ont pas pu s'entendre sur la nature et le substratum anatomo-pathologique de l'affection. — Dans un 2e chapitre, M. montre qu'après l'avènement de la poliomyélite antérieure aiguë, certains auteurs furent amenés, en raisonnant par voie d'analogie, à rapprocher les deux affections, opinion combattue d'ailleurs par d'autres. — Un 3e chapitre s'étend depuis l'avènement des polynévrites jusqu'à nos jours. Les méthodes histologiques s'étant perfectionnées et l'attention s'étant portée vers les affections des nerfs périphériques, ces organes furent trouvés lésés dans mainte observation de paralysie ascendante aiguë, jusqu'au jour où la méthode de Nissl fit voir dans les cellules ces cornes antérieures des lésions insoupçonnées auparavant ; si bien qu'à l'heure actuelle, les faits publiés sous le nom de paralysie ascendante aiguë présentent des constatations anatomo-pathologiques des plus variées (lésions des nerfs seulement, de la moelle seulement, ou des deux, etc.) — Enfin, dans un 4e chapitre, M. développe les raisons que M. Raymond a fait valoir pour concilier ces faits discordants et montre qu'il ne faut pas opposer l'une à l'autre la paralysie ascendante aiguë, la poliomyélite antérieure aiguë et la polynévrite aiguë généralisée à forme amyotrophique, pas plus qu'il ne faut toutefois les identifier.

En résumé, il existe, selon l'auteur, une forme pure de paralysie ascendante aiguë qui, par son évolution et ses caractères cliniques, diffère essentiellement de la poliomyélite antérieure et de la polynévrite aiguës. N'empêche que le syndrome de la paralysie extenso-progressive aiguë peut n'être que le prélude de ces deux affections. Il s'agit là de trois affections d'un même organe qui ne sauraient être confondues sur le terrain de la clinique. ALBERT BERNARD.

1085) **Hémiplégie droite. Aphasie motrice. Paralysie des adducteurs du larynx** (Hopresidig Hemiplegi. Motorisk Afasi. Lannuelse af Strubehovedets Adduktorer), par V. UCHERMANN. *Norks Magazin for Lægevidenskoben*, 1898, n° 4.

L'auteur a observé ce cas chez un homme, âgé de 35 ans, atteint de syphilis. Il y joint quelques remarques sur le centre cortical connexe des muscles du larynx. ARNE POULSEN.

1086) **Un cas de Paralysie Progressive chez la mère et l'enfant** (Ein Fall von progressiver Paralysie bei Mutter u. Kind), par O. MULLER (Halle). *Allg. Zeits. f. Psychiatrie*, t. LV, f. 2, juin 1898 (13 p., 2 obs.).

La mère, probablement syphilitique, présenta les premiers accidents mentaux à 44 ans. L'inégalité pupillaire existait depuis un certain temps. La paralysie générale évolua en deux ans, d'une façon régulière. A l'autopsie, méningo-encéphalite, atrophie cérébrale.

La fille paraît avoir eu des accidents de syphilis héréditaire. Une inégalité pupillaire fut notée dès l'âge de deux ans, à la suite d'une chute sans gravité. Premiers accidents mentaux à 9 ans : démence progressive, embarras de la parole, tremblements, attaques paralytiques, contracture des membres supérieurs

et du membre inférieur droit, strabisme, mort à 17 ans. A l'autopsie, le cerveau atrophié est de moitié plus petit que normalement ; adhérences de la pie-mère. Il n'a pas été fait d'examen microscopique. TRÉNEL.

1087) **Note sur la Paralysie du Facial supérieur dans l'Hémiplégie par lésion cérébrale**, par CH. FÉRÉ. *Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, t. XI, mai et juin 1898 (2 photogr.).

Bibliographie et discussion des cas d'hémiplégie accompagnée de paralysie faciale.

Ce qui est rare chez les hémiplégiques, c'est la persistance des signes grossiers de la paralysie du facial supérieur.

F. rapporte l'observation d'une malade qui, à la suite de convulsions dans l'enfance, eut une paralysie de tout le côté droit du corps, y compris la face ; tous ces accidents guérirent graduellement, sauf une occlusion incomplète de l'œil droit pendant le sommeil.

Depuis deux ans, éblouissements, secousses dans le bras droit, battements des paupières du même côté, engourdissement et faiblesse de la jambe, refroidissement du pied. Pas de troubles de la sensibilité ni de la réflectivité ; pas d'atrophie.

La malade ne peut fermer l'œil droit séparément ; quand elle ferme les deux yeux, la paupière supérieure droite est animée de battements.

Il faut retenir de cette observation ce fait qu'une lésion cérébrale datant de l'enfance et n'ayant laissé que des troubles fonctionnels insignifiants, a paru se réveiller après plus de trente ans de silence, sous les allures d'une épilepsie partielle. Des émotions morales vives semblent avoir provoqué ce réveil. La persistance de la paralysie de l'orbiculaire est un fait digne de remarque.

F. a constaté un retard dans le temps de réaction orbiculaire chez plusieurs hémiplégiques infantiles ; il ne faut pas oublier cependant que bon nombre d'individus sont incapables de fermer isolément un œil ou l'autre. Aussi faut-il étudier le temps de réaction des deux orbiculaires agissant simultanément. On saisit alors des différences de 1 à 2 centièmes de seconde qui peuvent être attribuées à un défaut de la motilité volontaire. La recherche de ce signe mérite d'être poursuivie. HENRY MEIGE.

1088) **Les écoulements par l'oreille et la Paralysie Faciale dans les Traumatismes du Crâne**, par S. JOSSILEVITCH. *Thèse de Paris*, 1898 (7 observations dont 4 personnelles, 52 pages, index bibliographique. H. Jouve, édit.).

Il y a lieu de restreindre la valeur séméiologique des signes invoqués habituellement dans le diagnostic des fractures du rocher et longtemps considérés comme pathognomoniques. Pour avoir la signification qu'on leur accorde, il faut qu'ils se présentent avec les caractères suivants : persistance et intermittence de l'otorrhagie, issue précoce de sérosité abondante, continue et influencée par les mouvements de la tête et les efforts du blessé : identité des caractères physico-chimiques de la sérosité épanchée avec le liquide céphalo-spinal : apparition immédiate d'une hémiplégie faciale n'ayant aucune tendance à rétrocéder dans la suite. PAUL SAINTON.

1089) **Douleurs dans les membres Hémiplégiques** (Bolesti v. hemiplegickych udech), par THOMAYER. *Casopsis ceskych lekaru*, 1898, c. 18.

L'auteur passe en revue tout d'abord les divers travaux qui concernent la question.

L'auteur ne veut pas nier l'origine centrale des douleurs hémiplégiques dans quelques cas, mais il a trouvé souvent aussi la goutte et la névrite périphériques parmi les causes des douleurs citées. HASKOVEC (de Prague).

1090) **Un cas d'Amyotrophie de la main droite**, par VAN GEHUCHTEN. *Journ. de neurol. et d'hypnologie*, 1898, nº 10, 5 mai, p. 193-204 (7 fig.).

Jeune fille de 18 ans, tailleuse. Antécédents névropathiques familiaux ou personnels nuls.

Il y a deux ans, brusquement, impossibilité d'enfiler une aiguille (paralysie de la main droite), jambe gauche est parésiée, déviation en dehors de la paupière gauche. Ces deux derniers symptômes ont disparu après trois semaines. État actuel : disparition complète des muscles de l'éminence thénar, le métacarpien du pouce se voit et se sent sur toute sa longueur immédiatement au-dessous de la peau; aplatissement de l'éminence hypothénar ; sillons interosseux très marqués.

Le premier métacarpien se trouve sur le même plan que les autres ; la face palmaire et la face dorsale du pouce correspondent aux faces palmaire et dorsale des autres doigts. La seconde phalange du pouce est en flexion sur la première ; possibilité du mouvement d'extension de cette phalange. L'adduction du pouce est encore possible ; impossibilité d'opposer le pouce aux autres doigts. Quand on dit à la malade de mettre le pouce en contact avec l'extrémité des autres doigts, elle commence par fléchir fortement la 2e phalange sur la première, en même temps qu'elle rapproche le métacarpien du pouce du métacarpien de l'indicateur ; la phalange fléchie du pouce vient ainsi occuper la paume de la main. La malade fléchit fortement les phalanges des autres doigts pour les amener en contact avec le pouce, ce qui s'exécute assez facilement pour l'indicateur et le médian, ce qui est plus difficile pour l'annulaire et presque impossible pour le petit doigt. Pendant ces mouvements la 1re phalange de chaque doigt reste en extension sur le métacarpien ; de plus, le métacarpien du pouce garde une position défectueuse : sa face palmaire regarde le bord cubital de la main au lieu de se tourner vers la face palmaire des autres doigts.

Examen des autres doigts : la première phalange de chaque doigt est en extension sur le métacarpien correspondant, les deux autres phalanges sont en flexion assez prononcée ; cette position s'exagère quand la malade veut mettre ces doigts en extension. Cette position défectueuse est plus marquée pour l'indicateur et le doigt médian que pour les deux doigts internes. Quand la malade écarte ces deux derniers l'un de l'autre ils présentent la même déformation que les doigts externes; sillons interosseux sont très marqués. La flexion de la première phalange est difficile et l'extension complète des autres phalanges est impossible. Les mouvements de latéralité sont conservés jusqu'à un certain degré pour le 5e doigt et un peu pour le 4e ; ils sont presque impossibles pour les 2e et 3e doigts.

Il y a donc atrophie complète des muscles innervés par le nerf médian, et atrophie incomplète des muscles innervés par le nerf cubital. L'examen électrique confirme ces constatations.

Enfin, il existe un léger tremblement dans les doigts, la main étant en extension ; ces frémissements correspondent à de légères contractions fibrillaires le long de la face dorsale de l'avant-bras. Examen de l'avant-bras : légère atrophie des muscles de la face dorsale, surtout au niveau de la partie moyenne et de la partie inférieure. Il existe donc une atrophie sensible des muscles de l'avant-bras innervés par le nerf radial.

Sensibilité : normale pour la douleur, température, tact. Pupilles égales.

Exagération des réflexes rotuliens des 2 côtés ; légère ébauche de clonus ; léger phénomène des orteils.

A quel type faut-il rattacher cette amyotrophie ?

L'auteur passe en revue la main en griffe, la main de singe, la main de prédicateur, la main d'Aran-Duchenne et accompagne leur description d'intéressantes données anatomiques.

L'auteur recherche la cause de cet état. Il ne s'agit pas, d'après lui, d'une myopathie primitive, ni d'une névrite du nerf médian, ni de pachyméningite cervicale hypertrophique. Si l'on ne se trouve pas en présence d'une atrophie musculaire progressive au début (Aran-Duchenne), il ne resterait qu'à admettre la syringomyélie avec absence complète de troubles sensitifs et trophiques ou une hématomyélie sans cause traumatique, ce qui paraît peu probable à V. G. L'auteur penche vers le diagnostic de syringomyélie sans trouble de la sensibilité.

La discussion de ce cas qui a été présenté à la Société belge de neurologie, (*Journal de neurologie*, mai et juin) est des plus intéressantes. (*Discussion :* Crocq, Sano, Swolfs, van Gehuchten.) Paul Masoin (Gand).

1091) **Existe-t-il une Atrophie Musculaire Progressive Aran-Duchenne?** par Crocq (fils). *Presse médicale belge*, nos 18 et 19, 1898 (avec fig.).

Historique de la question. Étude clinique et anatomo-pathologique des différentes affections se rapprochant de l'atrophie Aran-Duchenne. Se basant sur ces faits, l'auteur estime que, « dans l'état actuel de la science, il existe une atrophie musculaire progressive Aran-Duchenne, et que cette maladie possède sa symptomatologie propre et son anatomie pathologique particulière ».

Paul Masoin (Gand).

1092) **Atrophie complète du Deltoïde et rétablissement vicariant de la fonction** (Complete atrophy of the deltoïd with vicarious restoration of function), par Robert Kennedy. *The British medical Journal*, 14 juin 1898, p. 1513 (une planche).

Il s'agit d'un homme de 22 ans, chez lequel le deltoïde et le grand rond droits sont absolument atrophiés. Cependant il se sert de son bras droit aussi bien que de son bras gauche. Cette atrophie est consécutive à une chute qui luxa l'épaule : la luxation fut réduite, mais le bras ne put être utilisé pendant six mois. Le mouvement revint cependant peu à peu et 18 mois après l'accident le bras fonctionne très bien. Quand le malade le lève, l'omoplate exécute un mouvement de rotation tel que sa pointe arrive en avant de la ligne axillaire. K. étudie avec beaucoup de détails les conditions des mouvements de ce bras. Il en résulte que le mouvement d'élévation se fait à l'aide : 1° du sus-épineux, 2° des muscles rotateurs de l'omoplate, 3° de la torsion et de la courbure de la colonne vertébrale. Le sus-épineux, le trapèze, le grand dentelé sont manifestement hypertrophiés. Le deltoïde est atrophié au point de ne plus aucunement exister.

L. Tollemer.

1093) **De la Myosite aiguë**, par J. Cayet. *Thèse de Paris*, 1898 (60 pages. Index bibliographique. 11 observations dont deux personnelles). Maloine, édit.

La myosite aiguë des muscles de la vie de relation est un processus morbide qui reconnaît habituellement deux éléments étiologiques. La cause occasionnelle peut être un traumatisme du muscle, de son tendon, des os ou des articulations qui font partie du même système d'organes de mouvement ; ce peut être le froid humide et le surmenage. La cause prédisposante est une infection ou une intoxication soit endogène, soit exogène. La symptomatologie est caractérisée par

une douleur vive non pulsative, par la tuméfaction ligneuse, par la chaleur locale insolite, par une rougeur minime ou diffuse, plus tard par une transpiration abondante surtout localisée à la région des muscles atteints et un refroidissement assez prononcé. Le pronostic est bénin. Le traitement consiste en antiphlogistiques pendant la période douloureuse, en résolutifs pendant la période d'induration. Après, un massage méthodique peut rendre de grands services.

Paul Sainton.

1094) **De la Myosite Ossifiante Progressive**, par J. Nissim. *Thèse de Paris*, 1898. 43 pages, une observ. personnelle. (Soc. des édit. scientifiques) (1).

L'auteur rapporte un cas de cette curieuse maladie (2) et en passe en revue les principaux caractères. Elle est caractérisée par le dépôt de masses osseuses dans le tissu conjonctif des muscles, dans les tendons, les aponévroses, les ligaments et les os; anatomiquement elle présente trois stades : stade d'infiltration embryonnaire, stade d'induration fibreuse, stade d'ossification. Se montrant le plus souvent dans l'enfance, elle est plus fréquente chez les garçons (3 garçons pour une fille) et a une prédilection pour les races germanique et saxonne. Au point de vue pathogénique, elle paraît relever d'une lésion des centres nerveux se traduisant par des altérations trophiques particulières. Tantôt la maladie présente un aspect aigu à son début, elle s'accompagne d'un léger mouvement fébrile, tantôt elle affecte d'emblée une allure chronique. Les premiers muscles atteints sont ceux de la nuque et du dos ; les muscles thoraciques sont aussi fréquemment envahis ; certains, au contraire, sont plus rarement touchés, tels ceux de la paroi abdominale ; plus exceptionnelle encore est la localisation de l'ossification sur les muscles de la mimique. Le cœur, le diaphragme, les sphincters restent intacts. La marche du processus est envahissante avec des poussées ; les muscles pris s'atrophient secondairement, les articulations s'ankylosent ; le traumatisme paraît jouer un certain rôle dans l'éclosion des poussées de même que comme cause déterminante de la localisation primitive. Souvent la myosite ossifiante s'accompagne d'une anomalie congénitale (microdactylie, absence des phalanges, ankylose des doigts). On comprend combien peu d'action a le traitement médical sur une pareille affection ; le traitement chirurgical ne peut être qu'un palliatif dans certains cas : car la récidive de la lésion après ablation est la règle.

Paul Sainton.

1095) **Adéno-lipomatose symétrique à prédominance cervicale**, par P. Launois et R. Bensaude. *Presse médicale*, 1er juin 1898, n° 46, p. 293.

L. et B. ont pu réunir 75 observations de cette affection dans laquelle les malades ont un facies si spécial : la face est encadrée par un bourrelet adipeux, nettement demi-circulaire ou bilobé à sa partie antérieure. Sur les parties latérales de la face apparaissent des déformations similaires. La nuque est également occupée par des saillies symétriques. Les productions lipomateuses peuvent rester localisées uniquement à la région cervico-faciale ; le plus souvent on en rencontre d'autres siégeant en de véritables lieux d'élection qui sont les parties supérieures et internes des membres, etc. En résumé, la *symétrie*, la *forme*

(1) Une monographie très complète de la question, par MM. Weil et Nissim, est actuellement en cours de publication in *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, n° 2 et seq. 1898.

(2) L'individu qui fait l'objet de cette observation a été vu antérieurement par MM. Linsmeyer, Kraske, Virchow.

diffuse et les *localisations spéciales*, tels sont les trois grands caractères objectifs de l'adéno-lipome.

Toute donnée pathogénétique précise manque ; cependant la théorie presque universellement admise est la théorie nerveuse ; elle s'appuie surtout sur la distribution symétrique des tumeurs et sur leur coexistence dans quelques cas (rares) avec des affections du système nerveux (tabes, paralysie générale). On pourrait aussi appliquer à cette affection la théorie du métamérisme spinal de Brissaud.

Mais, comme on ne constate aucune modification de la sensibilité, aucun trouble trophique superficiel, aucune diminution de la force musculaire, on est amené à se demander s'il faut attribuer une influence aussi importante au rôle du système nerveux dans la production des tumeurs. L. et B. proposent de considérer l'affection comme ayant pour origine une *maladie des glandes lymphatiques*. Le siège de prédilection des tuméfactions au niveau des régions où existent normalement de nombreux ganglions lymphatiques, l'apparition souvent signalée de symptômes de tumeurs du médiastin plaident en faveur de cette opinion. Un autre argument est fourni par la présence, au milieu des masses infiltrées, de ganglions plus ou moins volumineux, plus ou moins nombreux. Cette constatation a été faite soit par l'exploration clinique, soit au cours des opérations. D'autres faits viennent confirmer l'hypothèse d'une affection des ganglions et des vaisseaux lymphatiques : 1° l'infiltration graisseuse gagne la profondeur, en suivant le trajet des vaisseaux lymphatiques ; 2° l'existence, en certains points limités des tuméfactions d'une sorte de capsule semble indiquer qu'à ce niveau l'enveloppe des ganglions n'a pas encore subi la dégénération graisseuse ; 3° l'aptitude que présentent parfois les tuméfactions à croître ou à décroître avec une étonnante rapidité, ne peut guère s'expliquer que par une connexion intime avec le système circulatoire ; 4° lorsque l'adéno-lipomatose est localisée aux sphères ganglionnaires habituelles, la ressemblance avec l'adéno-lymphocèle peut être telle que le diagnostic différentiel entre les deux affections serait impossible sans l'existence d'autres masses lipomatoses sur le reste du corps ; 5° enfin, bien que la relation de l'autopsie du cas de Darbez soit obscure, on ne peut pas ne pas être frappé de l'existence d'une infiltration cancéreuse (?) généralisée des glaucomes sous-maxillaires, axillaires, mésentériques et bronchiques. La théorie ganglionnaire semble être plutôt applicable que la théorie nerveuse ; elle permet de comprendre la localisation des tumeurs, leur symétrie et enfin leur fréquence, sinon leur constance, au niveau du cou et de la nuque, régions si riches en ganglions et en réseaux lymphatiques. Toutefois la cause première de l'affection échappe.

En raison de la bénignité de l'adéno-lipomatose, il était rationnel de rechercher si en dehors de l'intervention chirurgicale un traitement médical ne pourrait amener quelque rétrocession de l'affection. On a, dans ces derniers temps, tenté l'administration de la thyroïde ; les premiers résultats obtenus (Hayem, Schuchardt, L. et B.) sont fort encourageants et il est probable que c'est dans ce sens que doit être dirigée la thérapeutique de l'affection. FEINDEL.

1096) **Sclérodermie lardacée en « coup de sabre » de la région frontale. Crises épileptiformes concomitantes**, par LOUIS SPILLMANN. *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, t. XI, n° 3, mai-juin 1898 (Une photogr.).

Revision des observations des sclérodermies localisées.

S. rapporte un exemple nouveau ; c'est un cas de sclérodermie en coup de sabre, accompagnée d'une plaque chéloïdienne, survenue chez un dégénéré nerveux ;

les plaques siègent exactement sur le trajet de la branche ophtalmique du trijumeau; elles représentent deux raies blanches qui se sont développées à deux mois de distance, sans traumatisme ni brûlure.

Au niveau des plaques la peau est décolorée, lisse, nacrée; la limite entre la peau saine et la surface malade est formée par une zone violacée; la sensibilité est normale; aucune douleur.

Le malade a eu de fréquentes céphalées. Il n'est pas syphilitique.

En outre, récemment, sont survenues plusieurs attaques épileptiformes avec perte de connaissance et convulsions.

L'auteur se demande si l'on ne pourrait pas expliquer ces dernières par l'hypothèse d'une lésion périostée de l'autre côté du diploé, derrière les plaques sclérodermiques et ayant produit, soit une compression passagère, soit une irritation momentanée vers la zone rolandique. HENRY MEIGE.

1097) **De la Dermato-fibromatose pigmentaire généralisée et de ses rapports avec la Neuro-fibromatose pigmentaire généralisée,** par J. IEHL. *Thèse de Paris*, 1898 (60 p., index bibliographique). H. Jouve, édit.

Les noms de dermato-fibromatose pigmentaire et de neuro-fibromatose pigmentaire doivent être considérés comme désignant deux formes particulières d'une même maladie et ne différant entre elles que par la localisation des fibromes, localisation qui entraîne des symptômes spéciaux. Entre ces deux formes extrêmes, il existe des formes de transition qui présentent à la fois la symptomatogie de la neuro et de la dermato-fibromatose. Quelle que soit la forme sous laquelle se manifeste la maladie, il est un symptôme commun à tous les types, c'est la cachexie qui doit être considérée comme le symptôme dominant au point de vue de la gravité de l'affection. Les dénominations sous lesquelles on désigne la maladie sont insuffisantes, car elles ne tiennent pas compte du symptôme essentiel, la cachexie qui se montre presque toujours à un moment donné.

PAUL SAINTON.

1098) **Alopécie peladoïde. Atrophie héréditaire familiale du cuir chevelu,** par M. MALHERBE. *Gazette médicale de Nantes*, 16e année, nº 15, p. 114, 19 février 1898.

Trois frères, âgés de 10 ans, 8 ans et 6 ans, sont atteints de pelade. Chez les trois frères la localisation est la même : partie supérieure du cuir chevelu et parties latérales, la nuque est respectée. Peau déprimée, atrophiée au niveau des plaques. Dans les régions où les cheveux sont conservés on constate qu'ils sont ternes, durs, cassants. Chez les 3 frères la maladie a débuté à 3 ans. État général excellent. Pas de syphilis héréditaire. La mère est hystérique.

L'auteur exclut l'idée de pelade parasitaire et pense qu'il s'agit d'une fausse pelade ou peladoïde trophoneurotique. A. HALIPRÉ.

1099) **Des Troubles Trophiques dans la Lèpre,** par Mlle VOLPER. *Thèse de Paris*, 1898 (58 pages, 2 observations dont une inédite, 4 planches dont 3 radiographies). Carré et Naud, édit.

Les altérations qu'on observe dans la lèpre sont de deux ordres. Les unes résultent de la germination du bacille de Hansen dans les tissus : tels sont les macules, les tubercules, la névrite hyperplasique des gros troncs nerveux, la rhinite et l'orchite lépreuses. Les autres ne relèvent qu'indirectement de l'agent microbien, ils sont directement sous l'influence du système nerveux. C'est dans cet ordre de cas qu'il faut ranger les manifestations vaso-motrices sécrétoires

ou trophiques qui se retrouvent toujours dans la lèpre. On sait que l'existence d'une névrite interstitielle et parenchymateuse ne fait aucun doute dans cette maladie : mais elle n'est pas le facteur obligé de toutes les altérations trophiques de la peau, des muscles et du squelette. « Des lésions radiculo-spinales peuvent s'associer aux lésions névritiques », en particulier dans la lèpre tropho-neurotique. Looft a déjà signalé la sclérose des racines et des cordons postérieurs, Jeanselme a constaté plusieurs fois des scléroses systématisées intéressant les cordons de Goll, les zones radiculaires postéro-internes et les zones cornu-commissurales. Les zones de Lissauer, le réseau des colonnes de Clarke étaient intacts. Les racines postérieures n'étaient pas dégénérées, les cordons antéro-latéraux étaient envahis par la sclérose. Babès a trouvé dans 9 cas le bacille de la lèpre soit dans les ganglions spinaux postérieurs, soit dans les grandes cellules motrices des cornes antérieures. L'hypothèse sur le rôle des lésions centrales dans les troubles trophiques de la lèpre s'appuie donc sur un nombre important de faits. PAUL SAINTON.

1100) **Contribution à l'étude de l'étiologie du Lichen Ruber**, par A. LINDETREM. *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, t. XI, nº 2, mars-avril 1898 (8 obs., bibliogr.).

Huit observations originales. Dans tous les cas, l'auteur a constaté des altérations plus ou moins prononcées dans le système nerveux : Tantôt la disposition symétrique des éruptions, tantôt leur direction suivant le trajet des nerfs, tantôt les antécédents héréditaires ou personnels, des troubles de la sensibilité, de la réflectivité, etc., autant de raisons qui permettent de défendre l'origine nerveuse de la maladie. HENRY MEIGE.

1101) **Sur la Spondylose Rhizomélique**, par P. MARIE. *Revue de médecine*, 10 avril 1898, p. 285-316 (6 obs., 9 fig.).

Description de cette affection caractérisée par la *coïncidence d'une soudure complète du rachis avec une ankylose plus ou moins prononcée des articulations de la racine des membres, les petites articulations demeurant intactes.*

Des articulations de la racine des membres c'est la coxo-fémorale qui est davantage affectée, de telle sorte que celle-ci est ankylosée, tandis que les bras ont leurs mouvements conservés dans une certaine mesure. Chez les malades de M. la soudure du rachis s'est effectuée dans une position assez particulière ; la portion inférieure de la colonne vertébrale est redressée, la colonne dorsale supérieure est courbée en avant, la face regarde en avant et en bas ; les cuisses sont immobilisées en flexion ; si bien que le malade, pour conserver son équilibre, est obligé de fléchir les genoux, ce qui donne à son profil l'apparence d'un Z. Avec les déformations du rachis coexistent celles du thorax qui est aplati d'avant en arrière et dont les côtes sont immobilisées. Le malade marche comme si un pivot traversait ses deux genoux ; la respiration est abdominale exclusivement.

La soudure du rachis s'effectue de bas en haut, du coccyx à la tête et s'accompagne de douleurs avec prédominance aux deux extrémités du rachis, à la région sacro-coccygienne d'abord, à la région cervicale plus tard. Quoique l'existence du phénomène douleur semble indiquer une certaine acuité du processus, on n'observe pas, du côté des articulations de la colonne vertébrale ni de celui des articulations, des signes locaux (rougeur, gonflement) intenses ; il n'y a pas non plus de fièvre. Le substratum anatomique de l'affection semble être un double processus : formation d'exostoses et d'hyperostoses, et en même temps ossification des ligaments. FEINDEL.

1102) **Un cas curieux de Scoliose congénitale dorso-lombaire**, par A. Mouchet. *Gazette hebdomadaire*, 19 mai 1898, n° 40, p. 469 (1 obs. 2 fig.).

Enfant de 2 ans; saillie de la série des apophyses épineuses de la huitième dorsale à la quatrième lombaire, non exactement médiane. Le sommet de la gibbosité ne paraît pas constitué par une apophyse épineuse, mais par la partie latérale gauche de la vertèbre. — La radiographie a fait connaître la raison d'être de cette scoliose : une pièce osseuse supplémentaire en forme de coin interposée entre la première et la deuxième vertèbre lombaire à laquelle elle semble adhérer. Les vertèbres gibbeuses ont une conformation normale. Feindel.

1103) **Deux infantiles : Infantile myxœdémateux et Infantile du type Lorain**, par Henry Meige et Félix Allard. *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, t. XI, n° 2, mars-avril 1898 (7 photogr., 2 radiogr.).

D'après Brissaud, on doit considérer deux variétés d'infantilisme : l'infantilisme *myxœdémateux* et l'infantilisme du *type Lorain*. M. et A. rapportent une observation de chacune de ces variétés.

La première est celle d'un garçon de 19 ans présentant les apparences extérieures d'un enfant de 7 à 8 ans. Son facies rappelle celui des myxœdémateux.

Taille : 1 m. 14. Organes génitaux très petits, aucun poil sur le corps. Les père et mère étaient cousins germains ; l'enfant a pâti pendant sa première enfance. Il a eu bronchites sur bronchites ; actuellement il est tuberculeux à un degré assez avancé.

C'est à cette tuberculose surajoutée qu'il faut attribuer certaines modifications de l'habitus extérieur : légère voussure de la colonne cervicale, épaules très élevées, apparence de bossu pottique.

En outre, le petit malade présente à un très haut degré la déformation des doigts dite en « baguettes de tambour ». Le corps thyroïde est impalpable. Par contre, l'intelligence est très développée ; par son corps, le sujet paraît avoir six ans, mais par l'esprit, il a vingt ans d'âge, bien différent en cela des myxœdémateux complets que rien ne peut tirer de leur torpeur psychique.

Si l'on admet avec Brissaud, que la suppression du tissu thyroïdien détermine les dystrophies des téguments et du squelette, tandis que les troubles intellectuels résultent de la suppression des glandules parathyroïdes, le malade doit être considéré comme un *athyroïdien* et non comme un *aparathyroïdien*.

La consanguinité des parents, l'alcoolisme du père, l'alimentation vicieuse dans le jeune âge, et aussi la tuberculose précoce de l'enfant, chacune de ces causes dystrophiantes, ou toutes en même temps, ont pu retentir sur le fonctionnement de la thyroïde et donner naissance à l'infantilisme myxœdémateux.

Le 2e cas est celui d'un garçon de 17 ans et demi, haut de 1 m. 40, dont le facies rappelle celui d'un enfant de 10 ans. Cependant ses formes corporelles ne paraissent pas être celles d'un enfant, mais bien d'un petit homme ; pas de graisse, les muscles sont bien dessinés ; des organes génitaux petits, mais proportionnés à la taille et bien conformés ; aucun poil.

Diminutif d'adulte, débile, gracile, il n'est qu'une réduction à l'échelle de l'individu qu'il devrait être normalement. Ici l'arrêt de développement porte plutôt sur la masse de l'individu que sur un appareil spécial.

La formule appliquée par Lorain à l'infantilisme décrit par lui convient exactement à ce cas.

Cet infantile, né d'un père tuberculeux, est tuberculeux lui-même. Or, la tuber-

culose doit être considérée un des facteurs principaux de l'infantilisme du type Lorain.

Les radiographies du squelette attestent une différence caractéristique entre les deux variétés de l'infantilisme.

Dans l'infantilisme myxœdémateux, l'ossification est retardée considérablement (Hertoghe). Dans l'infantilisme de Lorain, elle semble au contraire prématurée. (Trois radiographies à l'appui.) R.

1104) **Sur une statuette représentant l'Infantilisme Myxœdémateux**, par Henry Meige. *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, t. XI, n° 2, mars-avril 1898 (2 photogr.).

Description et reproduction d'une statuette exécutée par le Dr Paul Richer d'après un malade atteint d'infantilisme myxœdémateux étudié par le Dr Raymond (1).

Il s'agit d'une *œuvre d'art scientifique* faisant partie d'une série de masques et statuettes reproduisant, d'après nature, les types pathologiques les plus frappants.

Tous les stigmates morphologiques du myxœdème et de l'infantilisme sont reconnaissables. L'attitude du petit malade fait songer au type artistique des Pygmées antiques. R.

1105) **Un cas de Béribéri pernicieux** (A case of pernicious beriberi), par A. Jefferson. *The British medical Journal*, 14 mai 1898, p. 1257.

Observation intéressante, prise à Manille, démontrant la nécessité d'études spéciales de pathologie exotique par les médecins destinés aux colonies. C'est l'histoire d'une jeune femme qui meurt en quelques heures, avec des signes d'épanchement cardiaque et pleural, ainsi qu'avec des symptômes d'œdème pulmonaire. Ce n'est que plus tard, que, interrogeant la mère de la malade, il sut que cette dernière avait un léger œdème des jambes, et de la faiblesse des membres inférieurs depuis deux jours, quand elle mourut : une vieille femme lui assura que sa malade était morte du béribéri. Ses études subséquentes lui permirent de se convaincre de la justesse de ce diagnostic et il conclut que la jeune femme était atteinte de cette névrite phériphérique, qui peut prendre la forme œdémateuse et qui est vraisemblablement due à un microbe spécial.

L. Tollemer.

1106) **Sur le Kubisagari (Maladie de Gerlier, vertige paralysant, vertige ptosique), Maladie endémique dans les provinces septentrionale du Japon** (Ueber Kubisagari), par K. Miura. *Mittheilungen der med. Facultäet der Kaiserl. Japan. Universität zu Tokio*, 1896, n° 3.

Ce très intéressant travail est basé sur l'étude de 33 cas observés sur place ; ces cas sont rapprochés de ceux décrits par les précédents auteurs. Sur ces documents nombreux et solides Miura s'appuie pour donner une description de cette singulière affection tant en général qu'en particulier pour ce qui concerne le Japon. — Une carte géographique et plusieurs photographies fort intéressantes. R.

(1) Du myxœdème infantile et des autres formes du myxœdème. *Revue intern. de thérap. et de pharmacologie*, nos 1 et 2, 1898.

PSYCHIATRIE

1107) **Les différentes formes de Confusion Mentale** (Sulle varie forme die Confusione mentale), par F. DEL GRECO. *Il Manicomio moderno*, 1897, p. 241, et 1898, p. 3 (180 p.).

L'École française réunit sous le nom de *Confusion mentale* les formes psychopathiques caractérisées par l'impotence aiguë de l'intelligence et de la volonté ; l'École allemande distingue trois groupes symptomatiques : la *démence aiguë*, un autre dont le mécanisme diffère peu de celui de la paranoia et dont le trouble fondamental résulte de l'*altération des processus mentaux d'association ;* le troisième enfin, possède, comme lésion primitive, l'*irritation du sensorium*. L'École italienne a donné aux faits de ce troisième groupe, tous les développements qu'ils comportent.

Mais dans l'étude de ces psychopathies il est difficile de déterminer le symptôme saillant dominateur ; l'impotence aiguë de l'aperception et de la volonté, le trouble des phénomènes intellectuels, l'irritation sensorielle s'enchevêtrent dans un même cas. Puis, le symptôme dominateur actuel ayant été discerné, le problème change : il s'agit alors d'établir l'*ordre de succession et de genèse* des symptômes. L'analyse clinique a d'abord mis en valeur l'élément majeur, reste à voir lequel des trois symptômes a été le premier, lesquels autres en ont été les conséquences.

Dans le but de faire cette distinction, D. G. a introduit dans la méthode clinique d'investigation la notion de l'individualité, de la personnalité, ou pour mieux dire du *tempérament* du sujet ; ainsi, il ne considère pas seulement les symptômes, mais aussi le terrain sur lequel ils se sont développés. A l'aide de cette notion, il a pu montrer que dans le complexus symptomatique confusionnel certains éléments étaient intimement liés à des *conditions originaires particulières* du tempérament, indices d'états dégénératifs et morbides stables. Il semble que c'est avant tout le terrain qui détermine la forme de l'ensemble symptomatique ; c'est lui qui rend prédominants quelques-uns des éléments de la symptomatologie complexe.

Le trouble des processus mentaux, l'irritabilité sensorielle sont, plus que la dépression intellectuelle aiguë, les effets directs de l'épuisement cérébral ; ils apparaissent comme des particularités ou des anomalies du tempérament, exagérés par l'asthénie cérébrale qu'ont produite les stimuli somatiques et psychiques. F. DELENI.

1108) **Hallucinations auditives dues à l'Otite moyenne catarrhale et disparues avec celle-ci**, par LOUIS CORONAT (de Gap). *Archives générales de médecine*, avril 1898, nº 4, p. 492.

Le malade, à la suite d'excès de fatigues suivies d'un coup de froid, eut une otite catarrhale gauche, reconnue seulement à l'examen direct, et dont le premier symptôme consista en hallucinations unilatérales gauches : le malade entendait sa mère, morte depuis quelques mois, lui faire des remontrances. Les voix disparurent après le traitement de l'otite. C. admet qu'il y eut transformation des bruits otiques en hallucinations (?) P. LONDE.

1109) **Troubles Mentaux dans l'Hémophilie** (Mental peculiarities in hemophilia), par CLINTON T. DENT. *The British medical Journal*, 23 avril 1898.

Les patients sujets à l'hémophilie présentent d'une façon constante les mêmes troubles mentaux. Le plus important et le plus commun de ces troubles est l'impossibilité où se trouvent ces individus de dire la vérité en ce qui concerne leur

maladie. Fréquemment ils nient obstinément leur tendance à saigner alors que leur hémorrhagie ne peut être arrêtée par rien. D. rapporte une observation typique où un hémophile, ayant déjà failli mourrir d'hémorrhagie, mourut d'un écoulement continu de sang à la suite de l'enlèvement d'une molaire, et il nia jusqu'au dernier moment avoir jamais eu la moindre tendance à saigner plus que n'importe qui. L. Tollemer.

1110) **Les Récidives de la Folie après un long intervalle de santé mentale** (Le recidive di pazzia avvenute dopo lungo intervallo di sanita mentale), par Raffaello Gucci. *Il Manicomio moderno*, anno XIV, nº 1, p. 127, avril 1898 (36 obs.).

Les traités de psychiatrie répètent cette loi : les récidives de la folie sont d'autant plus rares que l'on s'éloigne davantage du premier accès. Les faits de G. ne contredisent pas cette proposition ; sur les registres du manicome de Florence, où sont inscrits des milliers de malades, il n'a pu relever que 36 cas de récidive après des années de guérison (de 14 à 36).

Il est remarquable que les individus qui présentèrent ces récidives à longues échéances guérirent du premier comme du second accès dans un temps un peu plus court qu'il arrive d'ordinaire. Éloignement des accès et bénignité de ceux-ci indiquent-ils que les sujets avaient peu de prédisposition individuelle à devenir aliénés ou qu'ils échappèrent à la plupart des causes ordinaires de la folie ? Les commémoratifs montrent que l'une et l'autre raison est valable. L'hérédité est notée dans 21 cas, expressément niée dans 11, douteuse dans 4. — Aussi G. divise-t-il ses 36 cas en deux classes : celle des individus sans hérédité sur lesquels il a fallu l'action d'une cause intense pour déterminer l'apparition de la folie ; la deuxième classe comprend des prédisposés qui ont eu longtemps la bonne fortune de vivre dans un milieu favorable. La raison de la bénignité des phénomènes mentaux dans les deux ordres de cas a tenu surtout à l'unilatéralité de l'étiologie. F. Deleni.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ HARVEIENNE DE LONDRES

14 avril 1898 (1).

1111) **Colonies d'Épileptiques**, par Aldren Turner.

L'auteur rapporte les excellents résultats obtenus par ce moyen et qui sont dus : 1º au changement d'air, les malades étant transportés à la campagne ; 2º à un travail régulier et bien dirigé ; 3º à un régime hygiénique bien ordonné, et à l'abstention de tout alcool ; 4º à une alimentation abondante et saine. Le nombre des crises diminue énormément sous l'influence de ces causes si simples.

Discussion.

26 mai 1898.

1112) **Épilepsie Jacksonnienne**, par James Taylor.

L'auteur montre un malade présentant des attaques d'épilepsie jacksonnienne à aura partant du pied droit, sans troubles du langage, mais avec faiblesse persistante de la jambe droite. Il n'y a pas de névrite optique : pas de céphalalgie

(1) *The British medical Journal*, 23 avril 1898, p. 1074, et 11 juin 1898, p. 1520.

actuelle. Il s'agit d'une lésion locale, gomme ou méningite localisée au centre des mouvements de la jambe dans l'hémisphère gauche.

1113) **Idioglossie associée à la Paralysie Pseudo-hypertrophique**, par le Dr Leonard Guthrie.

L'auteur montre un enfant âgé de 7 ans, atteint de paralysie pseudo-hypertrophique ayant débuté il y a un an; un frère du petit malade, atteint de la même maladie, mourut à 15 ans. Le terme *idioglossie* a été employé pour désigner les défauts spéciaux de la parole du petit malade. Il prononce mal certains mots et certaines lettres. Il substitue les consonances les unes aux autres et substitue des sons de voyelles à certaines consonances. Il est capable de produire tous les sons élémentaires, mais les emploie mal, les substituant les uns aux autres sans s'en apercevoir. La cause semble être dans l'oreille plutôt que dans l'appareil vocal moteur. C'est aussi dû à ce que l'attention du petit malade est très difficile à fixer. Il n'y a pas de rapport causal entre l'idioglossie et la paralysie pseudo-hypertrophique. L. Tollemer.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE ET DE PSYCHIATRIE DE KAZAN

Séance du 8 mars 1898.

1114) **Des Mouvements volontaires**, par N.-A. Mislawski.

On sait que par l'excitation de certains centres psycho-moteurs de l'écorce on obtient des mouvements associés d'un groupe musculaire déterminé. Mais on n'a pas encore cherché à savoir ce que devient pendant cette excitation le muscle antagoniste. L'auteur ayant produit l'excitation de la circonvolution sygmoïde, constata que pendant la contraction des extenseurs du train postérieur, survient un relâchement du tonus des fléchisseurs.

Le degré de la contraction est en rapport avec le tonus initial du muscle.

1115) **Lésions du Système Nerveux du chien produites par l'Empoisonnement Arsenical**, par A.-A. Zwietaeff (pièces microscopiques, dessins).

L'auteur s'est demandé où débute la lésion: dans la cellule, le nerf ou la terminaison nerveuse. Il constate d'abord que la durée de la vie, la quantité du poison, l'âge de l'animal influencent la lésion. La cellule ganglionnaire est la première atteinte, puis vient le cordon antérieur et la partie interne du cordon de Goll. Les cellules de la corne moyenne sont moins résistantes que celles de la corne antérieure. Dans une expérience où il existait une paralysie arsenicale complète du train postérieur, les cellules des cornes antérieures étaient vacuolisées mais sans aucune lésion de fibres. Dans une autre expérience, où, après un empoisonnement aigu, on diminua la dose et le chien survécut 30 jours, les cellules étaient indemnes, mais il existait une dégénérescence commençante des fibres. L'auteur en conclut que les cellules peuvent se régénérer. J. Targowla.

SOCIÉTÉ DES MÉDECINS TCHÈQUES DE PRAGUE

Séance du 14 mars 1898.

1116) **Tumeur sarcomateuse du Diploé**, par M. Maydl.

Cette tumeur a été opérée et se trouvait dans la région occipitale, du côté droit, auprès de l'oreille.

On n'a pu diagnostiquer, d'après la marche de la maladie et d'après l'absence des symptômes cérébraux, que la tumeur du crâne.

L'opération a montré que la tumeur pénétrait dans la cavité crânienne où elle s'étendait le long du sensorium cerebelli, n'affectant pourtant pas le cerveau. Il fallut ouvrir le sinus transversus et le sinus petrosus major, pour extirper la tumeur en question. Il fallut exciser même une partie du sensorium cerebelli, qui était parsemée de particules sarcomateuses. L'hémorrhagie, provenant des deux sinus, a cessé facilement. On voit survenir dans les cas semblables de petits thrombus qui ne sont point dangereux et on ne doit pas craindre une thrombose généralisée, surtout ul thrombose du sinus longitudinalis.

On a fait le pansement nécessaire et, sauf le vomissement survenu après l'opération, on n'a constaté aucun symptôme du côté du cerveau. A présent la malade est très bien portante; dans la plaie on voit les pulsations du cerveau et la guérison de la plaie se fait d'une manière normale.

Dans la clinique de M. Maydl, on a ouvert dans 20 cas la cavité crânienne. On a noté seulement deux décès. Dans un de ces deux cas il s'agissait d'un enfant atteint d'anencéphalie, dans l'autre cas il s'agissait d'une fille qui a été atteinte de convulsions de l'extrémité supérieure gauche. La malade a succombé dans une attaque très grave sans présenter pourtant aucun symptôme de méningite. Or même, dans ces deux cas mortels, la mort ne paraît pas due à l'opération.

Séance du 21 mars 1898.

1117) **Trois cas de Maladie de Little**, par M. Heveroch.

Dans deux cas il s'agit d'une forme paraplégique de cette maladie; le troisième cas présente la forme hémiplégique avec hémianopsie et hémihyperesthésie.

L'auteur communique encore 7 cas de cette maladie et s'étend sur l'étiologie, sur l'anatomie pathologique et sur le diagnostic différentiel de cette maladie. Quant au tabes dorsal spasmodique, l'auteur partage l'opinion de Brissaud, quoiqu'il ne soit pas d'accord avec cet auteur en ce qui concerne la conception clinique de maladie de Little. Enfin l'auteur s'élève contre l'hypothèse, émise par van Gehuchten, à propos des symptômes spasmodiques et des contractures dans l'hémiplégie spasmodique.

Séance du 28 mars 1898.

1118) **Quatre cas de Maladie de Little**, par M. Prochazka.

Dans un de ces cas l'hydrocéphalie joue, d'aprés l'auteur, dans la pathogénie, le rôle prépondérant.

1119) M. Haskovec passe en revue l'état actuel de la question de la **Maladie de Little.**

En ce qui concerne la pathogénie des symptômes spasmodiques et des contractures dans la maladie de Little, l'auteur s'exprime en faveur de l'opinion émise à ce propos par van Gehuchten en l'appuyant sur ses études concernant les réflexes, qui seront publiées prochainement. Haskovec.

Le Gérant : P. Bouchez.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

SOMMAIRE DU N° 20

TRAVAUX ORIGINAUX

MYOPATHIE PRIMITIVE. EXAMENS ÉLECTRIQUES. AMÉLIORATION PAR LE SUC MUSCULAIRE

PAR

Félix Allard.

OBSERVATION

Émile B..., âgé de 9 ans et demi, est conduit à la consultation de M. le Dr Brissaud, à l'hôpital Saint-Antoine, le 16 décembre 1897.

Antécédents héréditaires. — Père nerveux, ayant pissé au lit jusqu'à l'âge de 10 ans, est onichophage et atteint de hernie congénitale. La mère, également nerveuse a eu deux enfants et un avortement ; son premier né est mort de cholérine à l'âge de 6 mois, l'avortement s'est produit à 2 ou 3 mois, entre son premier enfant et celui dont nous nous occupons. Un cousin germain du père est mort à 25 ans, épileptique.

On ne trouve dans la famille aucune maladie ayant produit des impotences musculaires.

Antécédents personnels. — Émile B... est né à terme et bien portant, mais imparfaitement constitué ; il était atteint d'une hernie inguinale du côté droit, de plus son testicule du même côté était en ectopie. Convulsions fréquentes dans la première enfance ; à 3 ans, rougeole assez grave et nouvelles convulsions. Rien de particulier à signaler depuis, si ce n'est qu'il a pissé au lit jusqu'à 7 ans et qu'il est onichophage comme son père.

Histoire de la maladie. — C'est vers 2 ans et demi que l'enfant a essayé ses premiers pas ; il était très maladroit et fléchissait sur ses jambes. Tant bien que mal il a cependant appris à marcher, et vers 6 ou 7 ans, il pouvait jouer avec ses camarades. Mais à partir de ce moment les membres inférieurs se sont amaigris et la démarche a été de plus en plus défectueuse.

La mère n'a pas remarqué de changement dans la physionomie ; son enfant fermait bien les yeux en dormant ; mais elle nous signale un fait qui a son importance ici, c'est qu'il n'a jamais pu apprendre à se moucher. Nous examinons l'enfant le 29 décembre et voici ce que nous observons :

État actuel. — Sa physionomie nous frappe d'abord : notre jeune malade a l'air étonné, les joues pleines paraissent hypertrophiées et le pli naso-génien est très accentué. Ses lèvres sont atrophiées, molles et lui font faire la moue, les commissures présentent des fossettes profondes ; les muscles du front se contractent facilement. Les paupières se ferment bien et recouvrent complètement les globes oculaires. L'enfant souffle avec difficulté et ne

peut se moucher. Il tire la langue avec un effort visible en raidissant le cou et les bras.

Le crâne est normalement conformé, l'indice céphalique égale 83.

Le pavillon des oreilles, très grand, est fortement déjeté en avant, et cet ensemble donne à notre petit malade un air étonné et malheureux que la photographie rend assez exactement (fig. 1).

Après sa physionomie, c'est son attitude générale qui attire l'attention. Debout sur la pointe des pieds, les reins creusés, la tête rejetée en arrière, les bras arrondis et écartés du tronc, il ne peut rester un moment immobile. Il piétine sur place pour conserver son équilibre et ses bras sont toujours en mouvement pour lui servir de balancier.

Mais analysons en détail les déformations qui caractérisent son état.

Au *tronc* d'abord, son thorax légèrement aplati est élargi transversalement, les articulations sterno-costales sont très saillantes, à droite surtout ; la gouttière sternale est très



Fig. 1.



Fig. 2.

prononcée et l'axe du thorax dévié vers la droite. Les omoplates détachées du tronc sont nettement ailées. Les *bras* sont peu amaigris ; le biceps et le deltoïde non hypertrophiés offrent au toucher une consistance pâteuse caractéristique. Le bord externe du bras forme une ligne concave en dehors. Le périmètre au niveau de l'aisselle et de 17 centim. des 2 côtés ; le périmètre maximum du bras est de 15 centim., de l'avant-bras de 16 centim.

Les mouvements des membres supérieurs sont conservés, mais affaiblis. On trouve au dynamomètre 4 degrés à gauche et 3 à droite, l'enfant étant gaucher.

Le ventre est proéminent ; nous constatons la présence d'une hernie inguinale droite et l'absence du testicule du même côté. L'ensellure lombaire très prononcée et d'autant plus frappante que les fessiers sont hypertrophiés (fig. 2).

Aux membres inférieurs. — Genu valgum très prononcé surtout à gauche ; les cuisses sont légèrement amaigries, leur périmètre maximum des deux côtés est de 28 centim. Les

mollets au contraire sont un peu hypertrophiés, leur périmètre est de 22 centim. ; le corps musculaire est raccourci, ce qui fait paraître le gras du mollet remonté et la cheville très déliée.

Les pieds abandonnés à eux-mêmes ont la pointe dirigée en bas et en dedans ; l'astragale fait sur le cou-de-pied une saillie très prononcée. Cependant la flexion volontaire du pied sur la jambe est possible, mais limitée ; elle ne peut dépasser l'angle droit. Ce mouvement est produit surtout par la contraction de l'extenseur propre du gros orteil dont le tendon fait nettement saillie, on voit en même temps que la flexion du pied la première phalange du gros orteil se renverser à angle droit sur le métatarsien. Les mouvements d'adduction et d'abduction du pied, de flexion et d'extension des orteils sont possibles mais affaiblis.

La station debout est difficile ; la partie antérieure du pied appuie seule, la pointe dirigée en dehors, le talon toujours soulevé à plus d'un centimètre au-dessus du sol. Les genoux sont rapprochés et les jambes divergentes.

L'équilibre n'est conservé que grâce à la contraction permanente des gastrocnémiens dont le corps musculaire, dur au toucher, paraît avoir subi en partie la transformation fibreuse. Les 2 photographies (face et dos) rendent assez bien compte de ces déformations.

La *marche* exigeant la contraction permanente des muscles du mollet, les jambes sont raides, aussi le malade marche du bassin, il se balance alternativement à gauche et à droite, le tronc s'inclinant du côté du membre qui supporte le poids du corps ; en même temps le bassin s'abaisse du côté du membre qui quitte le sol. C'est, en un mot, la *démarche de canard* qui indique, en plus des troubles que nous avons déjà signalés, l'incapacité fonctionnelle (malgré leur hypertrophie apparente) des muscles pelviens et en particulier du moyen fessier.

Pendant la marche, la pointe du pied butte contre les inégalités du sol, le malade ne peut monter sur un trottoir, et fait des chutes fréquentes, surtout quand il ne concentre pas toute son attention sur l'acte de la marche. Ses petits camarades qui l'ont remarqué s'amusent à le faire mettre en colère pour le voir s'affaisser brusquement.

Dans le *décubitus dorsal* l'ensellure lombaire n'existe plus, ce qui montre que le psoas et les muscles antérieurs de la cuisse ne sont pas contracturés comme cela se produit quelquefois. Quand le malade veut changer de position, il se livre à des mouvements très complexes pour utiliser ses muscles les plus valides. Ainsi pour s'asseoir, étant dans le décubitus dorsal, il commence par se coucher sur le bras droit qui lui sert de levier pour soulever son corps ; pour se redresser complètement il se met d'abord à quatre pattes, puis rapprochant les mains des pieds, les jambes toujours étendues sur les cuisses, il prend avec les mains des points d'appui successifs sur les jambes, les genoux et les cuisses ; il *grimpe* le long de ses membres inférieurs, suivant l'expression consacrée.

Tous ces mouvements produisent une fatigue énorme qui rend l'enfant très paresseux. Il passe des journées entières assis ou même accroupi par terre, les jambes croisées dans la position des tailleurs.

Sensibilité, normale. L'enfant n'a jamais souffert, si ce n'est de quelques douleurs dans les mollets après la marche ou la station debout prolongée.

Les organes des sens sont intacts.

Les réflexes cutanés sont affaiblis. Les réflexes tendineux abolis.

Les fonctions intellectuelles sont retardées ; ses jeux et son raisonnement sont ceux d'un enfant de 4 à 5 ans, il comprend difficilement ce qu'on lui explique. Il est aussi paresseux d'esprit que de corps.

D'un caractère entêté, insoumis et violent, il est avec cela timide et pusillanime à l'excès.

EXAMEN ÉLECTRIQUE

Nous avons pratiqué l'examen électrique pour la première fois le 22 décembre 1897.

Le tableau joint à l'observation donne les résultats numériques pour les muscles ou les nerfs qui présentent quelques particularités par eux-mêmes ou par la comparaison avec les résultats du deuxième examen.

Les deux cotés du corps présentant des réactions sensiblement identiques, nous n'avons

indiqué les résultats numériques que pour les membres gauches, légèrement plus faibles que les droits d'une façon générale.

Face. — Les réactions sont normales, sauf pour l'orbiculaire des lèvres dont l'excitabilité est diminuée.

Membres supérieurs. — Diminution énorme des excitabilités faradique et galvanique des nerfs et des muscles dans les membres supérieurs, sans trace de réaction de dégénérescence. Les muscles *trapèze, rhomboïde, pectoraux, deltoïde* et *biceps* sont les plus atteints.

Il faut de 10 à 15 milliampères pour obtenir la première contraction de fermeture à la cathode. Quant aux contractions d'ouverture, elles sont le plus souvent impossibles à constater à cause de la douleur provoquée par les hautes intensités nécessaires.

Dans *les membres inférieurs* les mêmes phénomènes sont encore plus accentués, surtout dans les fessiers et dans les muscles de la région antéro-externe des jambes.

Parmi ces derniers muscles le *jambier antérieur* est le plus atrophié. A droite, il est absolument inexcitable par les deux courants faradique et galvanique ; à gauche, on constate une légère contraction avec des courants très intenses.

Mais lorsqu'on excite ces muscles, les jumeaux et le soléaire se contractent par diffusion du courant, car de tous les muscles de la jambe ce sont les plus facilement excitables.

Nous avons noté au cours de cet examen un fait déjà signalé par M[me] Sacara-Tulbure dans plusieurs cas de paralysie pseudo-hypertrophique.

On sait que quand on explore un nerf ou un muscle normal par les courants voltaïques, l'ordre d'apparition des secousses est en général représenté par la formule :

$$NF > PF > PO > NO$$

Quelquefois cependant, dans l'exploration du nerf ou du muscle sain on trouve la formule :

$$NF > PO > PF > NO$$

Cela dépend du nerf exploré ; mais dans tous les cas, à l'état physiologique, la formule est toujours la même pour un nerf et les muscles qui sont sous sa dépendance.

Or, chez notre myopathique, il n'en est pas ainsi : sur les muscles la contraction de fermeture du pôle positif précède toujours la contraction d'ouverture du même pôle, tandis que sur le nerf c'est l'inverse qu'on observe ; P O se produit invariablement avant P F ; les nombres portés sur le tableau montrent nettement cette particularité. Sans attacher plus d'importance qu'il ne convient à ce fait, nous avons tenu à le signaler. Étant donnée l'incertitude qui plane encore sur ces questions d'électro-diagnostic, nous pensons qu'il est bon de tout enregistrer.

TRAITEMENT

Bien que le traitement électrique soit en général peu efficace dans l'atrophie musculaire progressive, nous avons voulu en essayer l'application méthodique et régulière, tout autre moyen thérapeutique étant réputé impuissant.

35 séances d'électrisation ont été pratiquées du 20 décembre 1896 au 12 mars 1897 à raison de 3 séances par semaine. Chacune comprenait :

1° La galvanisation de la moelle épinière ; deux électrodes de 150 centim. carrés bien humectées étaient appliquées l'une au-dessous de la nuque, l'autre au sacrum ; le courant, d'une intensité de 30 à 40 milliampères, était descendant pendant les 5 premières minutes, ascendant pendant les 5 suivantes.

2° La galvanisation labile des muscles atrophiés.

3° La faradisation locale des muscles réagissant encore aux courants faradiques.

Malgré tout le soin que nous avons apporté à ces applications, aucune amélioration ne s'est produite, la myopathie suivant son cours ne justifiait que trop son qualificatif de progressive.

En présence de cet échec, M. le D[r] Brissaud nous conseilla d'essayer de l'*organothérapie pour le suc musculaire.*

Cette médication n'a pas encore été tentée, à notre connaissance du moins, aussi jugeons-nous intéressant de donner quelques détails sur cet essai encourageant.

M. Bouty s'est mis gracieusement à notre disposition pour la préparation du liquide

musculaire. Voici le procédé qu'il a employé. Par un garde, il fait prendre un lapin dans les bois afin d'avoir un animal vif et aux muscles fermes. Il lui coupe les pattes de derrière, l'animal étant vivant ; puis dissèque les muscles, les hache finement et les met en macération dans de la glycérine stérilisée à 30° : 1 partie de muscles, 2 parties de glycérine. La macération se continue pendant quarante-huit heures, il passe dans une étamine stérilisée et ajoute autant d'eau distillée stérilisée qu'il a mis de glycérine, ce qui fait une macération au 5e.

Muscle	1 partie.
Glycérine à 30°	2 —
Eau stérilisée	2 —

Ce liquide est ensuite versé dans l'appareil d'Arsonval et soumis à une pression d'acide carbonique à 60 atmosphères pendant six heures.

A la sortie de l'appareil il met le liquide en ampoules de 3 c. c., ces ampoules étant privées d'air et remplies d'acide carbonique.

Première série de 10 injections du 26 avril au 5 mai 1898. Ces injections ont été faites dans les flancs, les fesses, les cuisses, la région dorso-lombaire et scapulaire, tantôt à droite, tantôt à gauche.

Aucune complication ne s'est produite ; à peine quelques érythèmes fugaces qui, au dire de la mère, sont assez familiers au petit malade et paraissent plutôt d'ordre émotif. La température est restée normale, le sommeil bon, les forces paraissent augmentées. 10 nouvelles injections sont faites après quinze jours de repos du 20 mai au 28 juin 1898 à raison de 3 par semaine environ.

La mère trouve son enfant plus fort. Lui-même se sent plus solide sur ses jambes ; il marche mieux, se fatigue moins vite et bute moins souvent. Au dynamomètre on trouve 8° des deux côtés au lieu de 3 pour la main droite et 4 pour la gauche constatés au début.

Le 2 juillet nous pratiquons un nouvel examen électrique qui nous indique :

Aux membres supérieurs. — Une augmentation de l'excitabilité faradique et galvanique surtout marquée dans les trapèzes, les biceps et les deltoïdes.

Aux membres inférieurs. — Une amélioration légère dans les fessiers, le droit antérieur, mais surtout un grand changement dans le nerf poplité externe et les muscles jambier antérieur et extérieur commun des orteils.

La comparaison des résultats numériques obtenus dans les mêmes conditions avant et après le traitement et consignés en regard dans le tableau page 708, montre nettement les progrès réalisés.

L'excitabilité faradique est mesurée par la distance en centimètres de la bobine inductrice à la bobine induite ; les résultats sont absolument comparables entre eux, le courant primaire étant fourni par des accumulateurs.

L'excitabilité galvanique exprime en milliampère la valeur de la contracture minima ; des électrodes identiques étaient dans les deux cas placées dans les mêmes conditions.

Donc l'amélioration reconnue par la mère et le petit malade est bien réelle et duement constatée. Chose remarquable, elle porte surtout sur les muscles les plus gravement atteints. Comment le liquide musculaire peut-il agir ? Nous pensons qu'en pareille matière il faut pour le moment se contenter d'enregistrer les résultats et réserver pour plus tard l'explication.

RÉFLEXIONS

Dans ses grands traits l'histoire de notre myopathique ressemble à beaucoup d'autres ; nous ne chercherons pas à classer l'affection, car on sait actuellement que tous les types différenciés autrefois se fondent, par une série de termes intermédiaires, en un seul processus qui est la *myopathie primitive progressive*. Mais nous ne pouvons nous empêcher de rapprocher notre cas du petit malade Lang. de MM. P. Marie et Guinon (1) et de la malade Pauline C. L. de Paul Londe et

(1) P. Marie et Guinon. Contribution à l'étude de quelques-unes des formes cliniques de la myopathie progressive. *Rev. de méd.*, oct. 1885, obs. 1, p. 801.

Tableau comparatif des excitabilités de quelques nerfs et muscles, avant et après le traitement par l'organothérapie musculaire.

NERFS ET MUSCLES DU COTÉ GAUCHE	EXCITABILITÉ FARADIQUE		EXCITABILITÉ GALVANIQUE		OBSERVATIONS
	AVANT LE TRAITEMENT	APRÈS LE TRAITEMENT	AVANT LE TRAITEMENT	APRÈS LE TRAITEMENT	
Membre supérieur :					
M. Trapèze.......	$D = 6^{cm}$	$D = 8^{cm}$	$- F = 6^{ma}$ ... $+ F = 9^{ma}$ ... $+ O = 11^{ma}$ ... $- O = 13^{ma}$ ...	$- F = 6^{ma}$ $+ F = 8^{ma}$ $+ O = 9^{ma}$ $- O = 12^{ma}$	Augmentation légère des excitabilités.
N. Musculo-cutané.	$D = 7^{cm},5$	$D = 7^{cm},5$	$- F = 4^{ma}$ ... $+ O = 5^{ma}$ ... $+ F = 6^{ma}$ ... $- O = 7^{ma}$ ...	$- F = 4^{ma}$ $+ O = 5^{ma}$ $+ F = 6^{ma}$ $- O = 7^{ma}$	Prédominance de + O sur + F.
M. Biceps........	$D = 6^{cm}$	$D = 9^{cm}$	$- F = 10^{ma}$ ... $+ O = 11^{ma}$ .. $+ O = 14^{ma}$ ... $- O = (?)$	$- F = 8^{ma}$ $+ F = 9^{ma}$ $+ O = 12^{ma}$ $- O = 14^{ma}$	Augmentation d'excitabilité aux deux courants. Prédominance de + F sur + O.
M. Deltoïde......	$D = 5^{cm}$	$D = 8^{cm}$	$- F = 12^{ma}$ ... $+ F = 14^{ma}$ ... $+ O = 16^{ma}$ ... $- O = (?)$	$- F = 9^{ma}$ $+ F = 10^{ma}$ $+ O = 13^{ma}$ $- O = 14^{ma}$	Augmentation d'excitabilité aux deux courants. Prédominance de + F sur + O.
Membre inférieur :					
M. grand fessier et moyen fessier.	$D = 3^{cm}$	$D = 4^{cm}$	$- F = 15^{ma}$ ... $+ F = 17^{ma}$ ... $+ O = (?)$ ..... $- O = (?)$	$- F = 13^{ma}$ $+ F = 15^{ma}$ $+ O = (?)$ .. $- O = (?)$ ..	Augmentation légère d'excitabilité.
N. Crural.........	$D = 4^{cm}$	$D = 4^{cm}$	$- F = 8^{ma}$ ... $+ O = 10^{ma}$ ... $+ F = 11^{ma}$ ... $- O = 13^{ma}$ ...	$- F = 8^{ma}$ $+ O = 10^{ma}$ $+ F = 11^{ma}$ $- O = 13^{ma}$	Prédominance de + O sur + F.
M. Droit antérieur.	$D = 4^{cm}$	$D = 5^{cm}$	$- F = 10^{ma}$ ... $+ F = 11^{ma}$ ... $+ O = 13^{ma}$ ... $- O = 16^{ma}$ ...	$- F = 8^{ma}$ $+ F = 10^{ma}$ $+ O = 11^{ma}$ $- O = 14^{ma}$	Augmentation d'excitabilité aux deux courants. Prédominance de + F sur + O.
N. Poplité externe.	$D = 2^{cm}$	$D = 5^{cm}$	$- F = 14^{ma}$ ... $+ O = 15^{ma}$ ... $+ F = 18^{ma}$ ... $- O = (?)$	$- F = 8^{ma}$ $+ O = 10^{ma}$ $+ F = 14^{ma}$ $+ O = 16^{ma}$	Augmentation considérable des excitabilités. Prédominance de + O sur + F.
M. Jambier antérieur............	D = 0 Rien.	$D = 4^{cm}$	$- F = 15^{ma}$ Rien. $+ F = (?)$ ..... $+ O = (?)$ ..... $- O = (?)$	$- F = 10^{ma}$ $+ F = 12^{ma}$ $+ O = 13^{ma}$ $- O = 15^{ma}$	Augmentation considérable des excitabilités. Prédominance de + F sur + O.
M. Extenseur commun des orteils.	D = 0 Rien.	$D = 3^{cm}$	$- F = 15^{ma}$ Rien. $+ F = (?)$ ..... $+ O = (?)$ ..... $- O = (?)$	$- F = 10^{ma}$ $+ F = 11^{ma}$ $+ O = 13^{ma}$ $- O = 16^{ma}$	Augmentation considérable des excitabilités. Prédominance de + F sur + O.

Henry Meige (1) avec qui nous répèterons ce que P. Marie et Guinon disaient à propos de leur observation :

« Voilà un malade présentant au point de vue fonctionnel l'aspect le plus complet de la pseudo-hypertrophie dans la station debout, dans la marche, dans l'acte de se relever, et qui cependant, quand on examine les muscles ne présente ni hypertrophie ni atrophie, bien que l'affaiblissement musculaire soit considérable et occupe un grand nombre de muscles tant aux extrémités inférieures qu'aux extrémités supérieures ».

Chez notre malade il y a, il est vrai, quelques légères atrophies ou hypertrophies, mais ce sont évidemment les troubles fonctionnels qui dominent la scène.

Mais il existe aussi des différences capitales avec les malades que nous pourrions comparer au nôtre. Ainsi l'hérédité similaire fait absolument défaut dans notre cas et ce n'est pas un fait isolé dans ces affections dites familiales.

De plus, le début semble bien remonter ici à l'âge où l'enfant commençait à marcher, ce qui paraît démontrer une fois de plus que la myopathie progressive est une affection congénitale.

Et d'ailleurs, point important, la coexistence des troubles trophiques musculaires et de certaines malformations congénitales (hernie inguinale et ectopie testiculaire) ne vient-elle pas aussi à l'appui de l'hypothèse souvent soutenue par notre maître M. le Dr Brissaud : à savoir que les atrophies musculaires peuvent être, comme les arrêts de développement, commandées par *une altération des centres trophiques remontant à la période fœtale.*

*
* *

Cette dernière considération et les particularités que nous avons signalées au cours de l'examen électrique semblent constituer les points les plus importants de cette observation, dont l'intérêt nous paraît complété par une tentative thérapeutique heureuse dans une affection réputée incurable et fatalement progressive.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

1120) **Histoire des doctrines contemporaines de l'Histologie du Système Nerveux central. Théorie des Neurones**, par J. Soury. *Archives de neurologie*, 1898, pages 371-389, n° 29, vol. V, 2e série.

Cette revue critique est consacrée à l'exposé clair et précis des idées de von Lenhossek sur la structure du neurone et ses connexions avec les neurones voisins : elle met en lumière les opinions de cet histologiste sur un grand nombre de points encore controversés de cette partie de l'anatomie fine du système nerveux. Paul Sainton.

1121) **Cellules Nerveuses et Substance Grise** (Nervenzellen und graue Substanz), par Fr. Nissl. *Münchener med. Wochenschr.*, 1898, nos 31, 32, 33.

Très intéressant résumé des opinions de Nissl sur l'anatomie transcendante

(1) Paul Londe et Henry Meige. Myopathie primitive généralisée. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1894, n° 3.

de la cellule et de la substance nerveuses. Ce résumé ne se prête pas à une analyse et doit être lu dans l'original; on y verra comment Nissl modifie certaines de ses anciennes opinions. Quelques figures dont quelques-unes fort curieuses pour montrer que plus un être occupe un haut degré dans l'échelle, moins on trouve de cellules nerveuses dans sa substance grise. R.

1122) **Contribution à l'étude de la Structure intime de la Cellule Nerveuse chez les Vertébrés** (Contributo alla conoscenza dell'intima struttura della cellula nervosa nei vertebrati), par A. DONAGGIO. *Rivista sperimentale di freniatria*, vol. XXIV, fasc. II, p. 460-464, 15 juillet 1898 (fig.).

Dans la cellule nerveuse des vertébrés supérieurs, un réseau, entourant le noyau, contracte des rapports particuliers avec les parties voisines de la cellule. F. DELENI.

1123) **Le revêtement isolant de la Cellule Nerveuse** (A proposito di un presunto rivestimento isolatore della cellula nervosa, risposta al Prof. C. Golgi), par F. LUGARO. *Rivista di patologia nervosa e mentale*, juin 1898, p. 265.

Le revêtement que Cajal considère comme formé d'une sorte de cément pourrait bien ne devoir son apparence qu'à la coloration par le procédé chromo-argentique d'un liquide interstitiel. L'importance du revêtement serait alors minime, ce liquide ne saurait être un obstacle insurmontable pour les prolongements qui tendent à prendre contact avec le corps cellulaire. F. DELENI.

1124) **Cellules Ganglionnaires dans le Cœur des mammifères**, par le D[r] SCHWARTZ. *Deutsche med. Wochenschrift*, 28 juillet 1898.

Les cellules ganglionnaires ne se trouvent que dans une région du cœur située à la face postérieure des oreillettes sous l'épicarde. Outre ces cellules, on trouve encore des matszellen sous le péricarde et dans le myocarde le long des vaisseaux et des nerfs. On ne trouve de vraies cellules ganglionnaires ni à la surface du péricarde, ni dans le myocarde des ventricules ou des oreillettes.

A. HABEL.

1125) **Le Noyau des Cellules Nerveuses** (Considerazioni sulla struttura del nucleo delle cellula nervosi), par GIUSEPPE LEVI. *Rivista di patologia nervosa e mentale*, vol. III, fasc. 7, 8 juillet 1898, p. 289.

L. a déjà décrit la structure du noyau de la cellule nerveuse; il revient sur la question et compare les faits qu'il a avancés avec ceux qui, depuis, ont été décrits par divers auteurs. — Le nucléole, lui aussi, est constitué par deux substances. Si l'on emploie les méthodes de double coloration, la partie centrale fixe la couleur acide, les grains périphériques la couleur basique. A l'égard des acides, des alcalis et des sels, les grains périphériques du nucléole se comportent comme la nucléine en général. Dans les lésions pathologiques du noyau, les grains périphériques demeurent intacts, la partie centrale est dissoute et rend tout le noyau acidophile. Dans la kariokinèse la portion acidophile du nucléole prend part à la formation des centrosomes et des fuseaux.

Les modifications que subit le nucléole dans sa fonction, s'opposent à ce qu'on puisse le regarder comme constitué en totalité par de la nucléine. Aux changements de volume que subit le nucléole, participe seulement sa fonction acidophile; les grains de nucléine suivent passivement l'agrandissement ou le retrait de la substance acidophile. F. DELENI.

1126) **Modifications morphologiques des Cellules en activité des Cornes Antérieures de la Moelle**, par LUXENBURG. *Deutsche medinische Wochenschrift*, 30 juin 1898.

Lorsqu'on irrite les cellules des cornes antérieures de la moelle, on observe les modifications suivantes :

Les granulations de chromatine perdent leur forme première, le protoplasme et le noyau semblent recouverts de fines granulations, ces modifications commencent à la périphérie de la cellule et autour du noyau. A. HABEL.

1127) **Le Réflexe Viril ou Bulbo-caverneux**, par HUGHES. *The alienist and neurologist*, janvier 1898, vol. XIX, p. 120.

Sous le nom de réflexe bulbo-caverneux, Onanoff, dans une communication du 4 mai 1890 à la Société de biologie, proposait de désigner la contraction des muscles ischio et bulbo-caverneux, produite chez l'homme normal par une excitation mécanique de la surface dorsale du gland ; il montrait ainsi que, dans les cas de troubles des fonctions génitales, la présence de ce réflexe indique une origine dynamique et permet un pronostic favorable, alors que l'absence du réflexe est un signe de lésion organique et aggrave le pronostic.

En janvier 1891, sans connaître le travail d'Onanoff, l'auteur publiait sur ce même réflexe un mémoire intitulé : « Note sur le réflexe viril. »

Du reste, deux lettres de Brown-Séquard sont jointes au présent travail, relatives à cette question d'historique.

Depuis les premiers travaux sur ce réflexe, l'auteur a trouvé une meilleure méthode pour le provoquer.

La recherche de ce réflexe demande une certaine expérience car il est bien plus senti que vu. E. BLIN.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

1128) **Altérations des Cellules Nerveuses de l'Écorce dans l'Asphyxie expérimentale** (Ricerche sperimentali sulle alterazioni delle elementi nervosi della corteccia cerebrale nelle asfiscie rapide meccaniche), par MONTALTI. *Riv. di medicina legale e di guirisprudenza medica*, an. II, fasc. 3, p. 68-74, 1898.

Les altérations des cellules sont d'autant plus marquées que la mort des animaux (chiens, lapins) est plus lentement obtenue. Ce sont des lésions d'intoxication. F. D.

1129) **Altérations des Cellules Nerveuses dans la Mort par le Froid** (Sulle alterazioni degli elementi nervosi centrali nella morte per freddo), par MIRTO. *Riv. di medicina legale e di guirisprudenza medica*, an. II, fasc. 3, p. 65, 1898.

M. refroidit de petits chiens qui meurent en 8-18 heures ; les cellules nerveuses les plus altérées sont les pyramidales de l'écorce, puis celles de Purkinje, celles du sympathique, des ganglions spinaux, et en dernier lieu les cellules radiculaires antérieures de la moelle. Ces altérations (chromatolyse périphérique, etc.) sont attribuables à l'auto-intoxication. F. DELENI.

1130) **Altérations du Système Nerveux Central dans l'Inanition** (Sulle alterazioni del systema nervoso centrale nella inanizione), par LAMBERTO DADDI. *Rivista di patologia nervosa e mentale*, vol. III, fasc. 7, p. 295, juillet 1898.

Les altérations du système nerveux dans l'inanition ne sont pas très graves,

et se forment dans les dernières périodes de celle-ci. Elles atteignent surtout la partie achromatique du protoplasme cellulaire, puis la partie chromatique. Les éléments des ganglions rachidiens, du cervelet, du cerveau, sont moins résistants que ceux du bulbe et de la moelle. Les lésions semblent dépendre d'une auto-intoxication d'origine intestinale et ne sont pas proportionnelles au degré de marasme dans lequel est tombé l'animal en expérience. F. DELENI.

1131) **Les Altérations des Cellules Nerveuses dans l'Intoxication chronique par la Cocaïne** (Sulle alterazioni delle cellule nervose nell' avvelenamento cronico da cocaina), par LAMBERTI DADDI. *La Clinica moderna,* anno IV, n° 26, p. 204, 29 juin 1898.

D. a pratiqué des injections hypodermiques de chlorhydrate de cocaïne à des chiens maintenus à jeun. Les lésions des cellules nerveuses étaient : le gonflement de la cellule, la perte de la régularité de ses contours, la chromatolyse, la vacuolisation. Les altérations étaient plus prononcées dans l'écorce, moins dans le cervelet, moins encore dans la moelle et les ganglions spinaux. F. DELENI.

1132) **Altérations du Système Nerveux dans l'Intoxication Lathyrique chronique** (Sulle alterazioni del sistema nervoso nell' intossicazione latirica cronica), par MIRTO. *Giornale di medicina legale,* 5e année, n° 3, mai 1898.

Des lapins reçurent une dose quotidienne de farine de lathyrus. Au bout de deux mois, deux animaux étaient paraplégiques ; le troisième, d'abord paralysé du train postérieur, s'était remis peu à peu. Dans les trois cas, la même lésion médullaire fut trouvée : « dégénération systématique primitive des cordons de Goll et des faisceaux pyramidaux ». F. DELENI.

1133) **La Cellule de l'Écorce Cérébrale sous l'influence de doses toxiques de Bromure de Potassium** (The cerebral cortical cell under the influence of poisonous doses of potassi bromidum), par HAMILTON K. WRIGHT. *Brain,* 1898. Summer, part 82, p. 186.

Il s'agit d'un homme qui pendant dix-huit jours prit par erreur une dose d'une once (28 grammes) de bromure de potassium par vingt-quatre heures. Mort par pneumonie quelques jours plus tard. L'examen de l'écorce cérébrale chez cet homme et chez des animaux soumis à l'intoxication par le bromure montra que les cellules de l'écorce avaient éprouvé des lésions très marquées de leurs prolongements et aussi des corps cellulaires. Figures. R.

1134) **Altérations des Centres Nerveux dans l'Intoxication Diphtérique expérimentale** (Le alterazioni dei centri nervosi nell'intossicazione difterica sperimentale), par ARTURO DONAGGIO. *Rivista di patologia nervosa e mentale,* juin 1898, p. 246.

D. a intoxiqué des chiens avec des injections sous-cutanées de toxine diphtérique (1/4 à 1 centim. cube par jour). Les animaux mouraient en moins d'un mois. Entre autres altérations, les moelles présentaient des *lésions fasciculaires systématisées,* fait non signalé par les auteurs qui ont étudié les lésions de l'intoxieation diphtérique expérimentale.

Sur un total de 22 moelles, D. a trouvé 9 fois une dégénération des faisceaux pyramidaux ; une seule fois la lésion était limitée à ce faisceau; les autres fois il existait simultanément des lésions systématiques des cordons postérieurs ; une fois, les cordons de Burdach seuls étaient dégénérés. Un caractère commun à toutes ces dégénérations, c'est qu'elles ne sont pas décelables par le Marchi ni

le Weigert-Pal; le carmin de Meyer, l'hématoxyline de Mallory, teignent les faisceaux dégénérés d'une façon différente qu'ils ne le font des faisceaux sains. A un fort grossissement on voit le cylindraxe gonflé, la myéline atrophiée ; ou bien les parties constituantes de la fibre sont colorées d'une façon diffuse de telle sorte qu'on ne les reconnaît plus. Il s'agit, en somme, d'un processus d'atrophie mais pas d'une lésion profonde et destructive de la fibre. Ce sont les signes de la dégénération primaire de Vassale ; ce n'est pas à dire que la dégénération primaire de la fibre ne puisse coexister avec une lésion cellulaire, mais la lésion cellulaire n'est pas de rigueur ; D. a pu voir quelquefois la dégénération ne porter que sur les fibres du faisceau, les cellules étant absolument intactes (Nissl).

Au point de vue clinique, ces lésions permettent de se rendre compte de quelques symptômes médullaires (ataxie) consécutifs à l'intoxication diphtérique. L'atrophie fasciculée, lésion non destructive mais réparable, explique la curabilité des paralysies diphtériques. F. Deleni.

1135) **Action de la Toxine Diphtérique sur le Système Nerveux** (Azione della tossina difterica sul sistema nervoso, contributo alla patogenes, della paralisi difterica), par Ezio Luisada et Dante Pachioni. *Il Policlinico*, an. V, nos 13 et 15, p. 297-310 et 362-381, juillet et août.

Des recherches expérimentales de L. et P., il résulte que la toxine diphtérique appliquée directement (trépanation du crâne et du rachis) sur le système nerveux détermine des lésions d'ordre inflammatoire et dégénératif qui s'étendent à une distance plus ou moins grande du point d'application.

Chez les chiens non immunisés par le sérum antidiphtérique et injectés de toxine, aux phénomènes de réaction locale s'ajoutent des phénomènes d'intoxication générale. Ces derniers aggravent plus ou moins les faits de réaction locale du système nerveux. Chez les chiens immunisés, la toxine diphtérique appliquée directement sur les centres nerveux produit toujours des altérations intenses ; mais elles sont plus localisées que chez les chiens non immunisés. Le système nerveux central est donc particulièrement vulnérable par la toxine diphtérique, attendu que l'immunité générale que confère l'antitoxine ne préserve pas cet appareil.

La toxine appliquée au contact de la moelle se répand rapidement dans toute son épaisseur et sur toute sa hauteur, prenant de préférence la voie des cordons postérieurs, de la substance grise et du canal central. Elle atteint des points assez éloignés du point d'application, comme les nerfs périphériques, le cervelet et le bulbe. Comme conséquence de l'invasion du bulbe, la mort arrive plus rapidement chez les animaux où l'application de la toxine a été faite sur la moelle que lorsque la toxine a été déposée en tout autre point de l'axe cérébro-spinal. La toxine portée au contact de l'écorce du cerveau détermine la symptomatologie caractéristique des lésions corticales. La mort, un peu plus tardive que dans le cas précédent, est due à la propagation du poison au bulbe. La toxine injectée dans la gaine du sciatique cause dans le nerf un processus inflammatoire ; elle passe dans la moelle en suivant surtout les racines postérieures et produit une myélite ascendante. Par un trajet transmédullaire, le poison atteint le sciatique du côté opposé et détermine des altérations des fibres nerveuses qui ont, comme dans le premier sciatique, les caractères des lésions primitives.

La lésion produite dans la moelle sur les faisceaux de fibres par la toxine appliquée directement sur le système nerveux a les caractères des lésions pri-

mitives décrites pas Vassale, Donaggio et d'autres auteurs dans différentes intoxications et quelques maladies infectieuses ; dans la moelle, les faisceaux pyramidaux et les cordons postérieurs surtout, sont atteints. La toxine frappe plutôt les fibres que les autres éléments du tissu nerveux et c'est spécialement la myéline qui est atteinte. La myéline perd ses rapports avec les autres parties constituantes de la fibre et sa constitution chimique est modifiée.

L'action locale de la toxine diphtérique a probablement une importance capitale dans la genèse des phénomènes paralytiques de la diphtérie humaine, puisque la diphtérine peut s'infiltrer dans la gaine des nerfs, léser d'abord les nerfs puis atteindre et léser les centres nerveux. L'intoxication générale, bien qu'agissant d'une manière un peu différente sur le système nerveux, aggrave les phénomènes de réaction locale déterminés par la toxine diphtérique.

F. Deleni.

1136) **Modifications des Cellules Nerveuses de l'Écorce Cérébrale dans un cas de Délire Aigu et dans un cas de Delirium Tremens,** par le Dr A. Hoch. *American Journal of insanity*, avril 1898, vol. LIV, p. 589.

Dans les deux cas qui font l'objet de ce travail, l'autopsie complète démontra l'absence d'aucune autre maladie, d'aucune autre lésion organique, en sorte que les altérations constatées dans les cellules nerveuses de l'écorce paraissent nettement se rattacher au processus pathologique ayant donné naissance à la psychose.

Dans le cas de délire aigu, on rencontre, dans les cellules nerveuses de l'écorce, une altération presque uniforme consistant essentiellement dans la disparition de la substance chromatique de la cellule. Le corps cellulaire et ses prolongements présentent une couleur générale uniforme; le noyau est diminué, de forme ovalaire ou triangulaire, homogène, de couleur sombre; la membrane nucléaire est invisible. Le nucléole est fréquemment élargi.

Ces altérations se présentent dans beaucoup de cellules de différentes parties de l'écorce. Toutefois, dans les petites cellules pyramidales, l'aspect est un peu différent : le corps cellulaire a l'aspect d'un réseau, d'un gâteau de miel, aspect que présentent aussi en partie les prolongements.

Dans le cas de délirium tremens, les altérations cellulaires sont les suivantes : le corps cellulaire est souvent en forme de massue ; sa substance chromatique a disparu; sous l'influence de la coloration, il ne paraît ni homogène ni granuleux, mais finement et indistinctement tacheté. Le noyau est soit élargi, soit de dimensions normales ; il présente de nombreuses granulations brillantes et la membrane nucléaire est plus apparente qu'à l'état normal ; le nucléole n'est pas élargi.

Est-ce à dire que les altérations cellulaires constatées dans le délire aigu et le delirium tremens soient caractéristiques de ces deux affections ? Nullement, car ces altérations se retrouvent dans d'autres maladies somatiques.

Ce qu'on peut dire d'une façon générale, c'est que les symptômes qu'elles déterminent sont la somnolence et le coma.

Il paraît probable que ces modes d'altération des cellules nerveuses sont dus à une intoxication, sans qu'on puisse dire si cette intoxication fait partie du processus de l'affection ou si elle est secondairement amenée par lui. E. Blin.

1137) **Examen de différentes modifications des Cellules Géantes du Lobule paracentral,** par Adolf Meyer. *American Journal of insanity*, octobre 1897, vol. LIV, p. 221.

L'auteur s'est proposé d'étudier, dans différentes formes de maladies, les

modifications d'un même type de cellules et a choisi pour cette étude les cellules géantes du lobule paracentral, en raison de leurs dimensions et de leur moindre sensibilité aux altérations post-mortem.

Dans un cas de démence sénile avec artériosclérose, se rencontrent, au milieu de cellules d'aspect normal, des cellules ressemblant à de véritables sacs de pigment : à la base d'un reste du prolongement du sommet se trouve comprimé un noyau atrophié ; ces cellules sont fréquemment réunies sous forme d'amas, ce qui permet de supposer un trouble local de nutrition.

Dans un cas de mélancolie sénile, la plupart des cellules ont des granulations plus petites qu'à l'état normal. Une partie du protoplasma présente un aspect vitreux homogène comme si les détails de la structure avaient été lavés : le noyau est fréquemment tordu, comprimé contre la paroi. En outre, le long de la paroi, se rencontre parfois une accumulation de pigments jaunes.

Sur d'autres cellules, les minces corpuscules de Nissl sont disposés sous forme de tourbillons ayant le noyau pour centre.

Quelques cellules présentent une combinaison de la dégénération vitreuse et de la disposition de corpuscules de Nissl en tourbillons.

Dans un cas de mort huit jours après une hémorrhagie méningée, les cellules présentent une sorte de dissolution des corpuscules de Nissl sous forme de poussière.

Chez un syphilitique secondaire, mort après plusieurs jours de délire avec convulsions, les cellules montrent une disparition complète des corpuscules de Nissl en même temps que les noyaux paraissent élargis.

Dans un dernier cas où le malade, après un gros rhume, eut des spasmes musculaires, des crises de pleurs et de rire et enfin une période d'agitation maniaque qui détermina la mort un mois seulement après le début du rhume, les corps cellulaires, gonflés, ne présentent plus de granulations de Nissl, et ont subi la transformation vitreuse en même temps que le noyau est repoussé vers le cylindre-axe ; le malade était atteint d'un commencement de broncho-pneumonie avec infection streptococcique.

Ces deux derniers cas se rapportent vraisemblablement à l'infection, et l'auteur se propose de revenir sur leur étude.

De belles planches hors texte illustrent ce mémoire. E. Blin.

NEUROPATHOLOGIE

1138) **L'Hérédité des Troubles organiques et fonctionnels de la Parole**, par Gutzmann. *Deutsche med. Wochenschrift*, 21 juillet 1898.

En ce qui concerne les troubles fonctionnels de la parole, l'auteur a pu prouver que l'hérédité était de 17,3 p. 100 sur un total de 548 sourds-muets, de 8,3 p. 100 sur un total de 809 bègues et de 39,5 p. 100 sur un total de 152 personnes atteintes de différents défauts de prononciation. A. Habel.

1139) **Aphasie traumatique**, par le Dr T. Amice. *Thèse de Paris*, 1898, 42 p. Chez Maloine.

L'auteur a rencontré un cas d'aphasie avec cécité verbale et agraphie incomplète, à la suite d'une fracture du pariétal gauche avec très léger enfoncement. A cette occasion, il fait une revue de la question et constate que les traumatismes de la région temporo-pariétale sont fréquemment accompagnés d'aphasie. Au point de vue clinique, il importe de distinguer les cas où l'aphasie est le seul

symptôme du traumatisme crânien et ceux où elle est associée à une paralysie (paralysie faciale, paralysie faciale et du membre supérieur, hémiplégie). Dans les cas accompagnés de paralysie faciale, celle-ci siège généralement du côté opposé à la lésion. L'aphasie consécutive aux traumatismes crâniens est généralement due à la compression, elle peut parfois relever de l'hystérie traumatique. Fréquemment une aphasie totale succède à une lésion limitée, mais elle se réduit bientôt à l'un des quatre types connus. Le pronostic de l'aphasie traumatique est tout à fait variable et dépend de la gravité de la lésion causale ; d'une façon générale, les aphasies sensorielles sont peut-être plus susceptibles de s'améliorer que les aphasies motrices. ALBERT BERNARD.

1140) **L'Aphasie Amnésique et ses Variétés cliniques** (2e leçon), par A. PITRES. *Progrès médical*, nos 24 et 26, p. 299 et 401, 11 et 25 juin 1898.

Le mot amnésie, employé seul, est un terme abstrait comprenant l'ensemble des perturbations en moins de la fonction mnésique. Il ne correspond pas plus à une entité pathologique que le mot mémoire à une entité physiologique. Mais s'il n'y a pas une amnésie, il y a des troubles de la mémoire que l'on peut classer en deux groupes correspondant aux deux séries de phénomènes dont la succession assure l'accomplissement des actes mnésiques et forment : 1o les amnésies de fixation, dépendant tantôt d'un défaut de la pénétration, tantôt d'un défaut de la rétention des images, et 2o les amnésies de recollection qui se subdivisent en trois variétés selon que la perturbation élémentaire de la fonction mnésique porte sur l'évocation, la reviviscence ou la reconnaissance des images.

La mémoire est une des conditions essentielles de la formation et de l'émission du langage. Parler, c'est remplacer des objets ou des idées par des signes conventionnels appelés mots. La mémoire verbale est plus complexe, plus perfectionnée, plus intimement liée aux fonctions psychiques que la mémoire commune. Cependant les mêmes lois président à la conservation et à la recollection des images des mots et des choses ; la mémoire des mots n'est pas plus une faculté autonome que la mémoire des choses, des perturbations identiques peuvent atteindre la fonction mnésique, qu'elle s'applique aux mots ou aux choses.

Ces perturbations de la mémoire verbale ont été décrites, avant qu'on en ait suffisamment étudié les caractères et déterminé les variétés, sous le nom d'*amnésie verbale;* mais on a compris sous ce nom tantôt un défaut de l'évocation ou de la représentation mentale des mots (Lordat, Trousseau), tantôt un affaiblissement de l'excitabilité des centres corticaux du langage (Charcot), tantôt enfin la perte des images sensorielles des symboles vocaux (Dejerine). De là une inextricable confusion. Pour y mettre fin il suffirait d'appliquer à l'amnésie verbale les mêmes principes de nomenclature et de classification qui ont permis d'établir dans le groupe des amnésies générales un certain nombre de divisions naturelles basées sur la physiologie des actes mnésiques. On distinguera l'amnésie verbale par défaut de fixation des trois formes d'amnésie verbale par défaut de recollection sous ses trois variétés, évocation, reviviscence, reconnaissance.

La malade présentée, amnésique verbale sous la forme d'*aphasie dysmnésique d'évocation*, a conservé la faculté de parler ou d'écrire ; elle peut répéter les mots prononcés devant elle, écrire d'après copie ou sous dictée ; mais elle ne peut évoquer spontanément, au moment opportun, les images verbales qui lui seraient nécessaires pour revêtir sa pensée par des mots appropriés ; son aphasie amnésique est le signe révélateur de la rupture des communications entre les centres psychiques intacts et les centres inaltérés des images verbales. THOMA.

1141) **L'Aphasie Amnésique et ses Variétés cliniques.** (Troisième leçon.) par A. Pitres. *Progrès médical*, 9 juillet 1898, no 28, p. 17 (observations).

Les malades qui sont atteints d'aphasie amnésique ne sont pas absolument privés de la parole, souvent même ils parlent beaucoup ; ils peuvent lire mentalement et à haute voix ; ils comprenent ce qu'on leur dit, ils répondent judicieusement aux questions qu'on leur pose. Mais, de temps en temps, les mots qu'ils voudraient employer pour exprimer leurs pensées leur échappent, et ils sont obligés de s'arrêter ou d'avoir recours à des périphrases. — Tantôt l'oubli des mots porte exclusivement ou tout au moins d'une façon très prédominante sur les substantifs ; c'est l'*antonomasie*. Dans une deuxième variété d'aphasie amnésique, les malades ne construisent plus de phrases. Ils parlent nègre : « Moi pas content, moi mal manger. » Cette variété a reçu le nom d'*agrammatisme* ou d'*acataphasie*. La troisième variété clinique d'aphasie amnésique s'observe chez les malades polyglottes qui, à la suite d'un ictus apoplectique, perdent l'usage d'une partie des langues qu'ils connaissaient auparavant, tout en conservant la faculté de se servir des autres. Au fond, ces trois sortes de malades se ressemblent beaucoup ; ils sont, à des degrés différents, aphasiques par dysmnésie d'évocation verbale. Il ne semble pas qu'il soit nécessaire de supposer l'existence de centres spéciaux pour se rendre compte de la symptomatologie des diverses variétés de l'aphasie amnésique. Mais on peut se demander pourquoi, dans le degré le plus léger, l'évocation des substantifs est plus difficile que celle des autres mots. Kussmaul s'est posé jadis cette question. D'après lui, la facilité plus ou moins grande de l'oubli des mots dépend du plus ou moins d'adhérence des signes verbaux aux concepts qu'ils représentent. Ribot, décrivant les phénomènes de désagrégation de la mémoire, montre également que l'amnésie suit une marche progressive, dans laquelle les substantifs disparaissent les premiers. Les mêmes raisons expliquent la production de l'amnésie systématique des langues chez les polyglottes. Un homme qui connaît plusieurs langues ne les possède pas toutes à un égal degré. L'une d'elles est plus étroitement associée à son mécanisme cérébral. L'amnésie systématique des polyglottes n'implique pas plus l'existence de centres spécialement organisés pour l'aquisition des langues, que l'antonomasie et l'agrammatisme ne prouvent l'existence des centres des noms et des propositions.

De simples troubles fonctionnels diminuant plus ou moins la mémoire de recollection peuvent expliquer, d'une façon satisfaisante, les cas dans lesquels l'amnésie systématique s'est développée sous l'influence de causes générales telles que fatigue, manque de nourriture, perte de sang. Néanmoins, dans la grande majorité des cas, l'aphasie amnésique succède à des lésions organiques du cerveau. Or, il résulte de la comparaison de dix observations, que les lésions provocatrices de l'aphasie amnésique n'atteignent pas invariablement un même point du cerveau. Dans les dix cas, les lésions siégeaient sur l'écorce de l'hémisphère gauche, sur les régions pariétale ou temporale, dans l'aire ou sur les confins immédiats des centres de la vision ou de l'audition des mots. Elles ne semblent pas agir en détruisant un centre spécialisé, mais en rompant partie des voies commissurales qui réunissent les centres différenciés des images verbales aux parties de l'écorce dans lesquelles s'opèrent les actes psychiques supérieurs. Il faut bien avouer cependant que cette théorie n'aplanit pas toutes les difficultés soulevées par l'analyse des faits cliniques. En effet, si les choses étaient aussi simples, non seulement l'idée présente n'évoquerait plus le mot, mais le mot prononcé n'évoquerait plus l'idée qu'il représente. Or le mot réveille toujours

l'idée. Il faudrait donc admettre que les communications psycho-sensorielles ne suivent pas le même chemin que les communications sensorio-psychiques. Cette hypothèse n'a rien d'absolument invraisemblable. Et si l'on supposait, en outre, que les fibres transmettant les excitations des centres psychiques aux centres sensoriels cheminent dans l'écorce du lobe pariétal, on comprendrait du même coup pourquoi les lésions donnant lieu à l'aphasie amnésique siègent de préférence dans la région du lobule pariétal inférieur. THOMA.

1142) **L'Aphasie Amnésique et ses variétés cliniques** (quatrième leçon), par A. PITRES. *Progrès médical*, 3e série, t. VIII, no 31, p. 65, 30 juillet 1898.

Conclusions générales : l'observation démontre la réalité de l'existence d'une forme d'aphasie uniquement causée par la perte de l'évocation des mots. Les faits d'aphasie amnésique ne trouvent pas leur place dans les cadres nosologiques actuels ; ils n'appartiennent ni à la cécité verbale, ni à la surdité verbale, ni à l'aphémie, ni à l'agraphie. Ils forment un groupe à part qui se place entre les aphasies de réception ou sensorielles et les aphasies d'émission ou motrices.

THOMA.

1143) **Gliomatose spinale** (Sulla gliomatosi spinale), par AUGUSTO DI LUZENBERGER. Leçon clinique du 22 mars 1898. Naples, typographie de la *Riforma medica*.

Le malade (54 ans), est sujet, depuis quelques mois, à des défaillances suivies de transpirations abondantes ; ses jambes vont en s'affaiblissant ; il éprouve, sur le devant du thorax et de l'abdomen, une sensation permanente de pression. *Examen :* rien aux membres supérieurs ; tremblements fibrillaires sur les fesses et les cuisses, atrophie du moyen fessier droit, un peu du vaste interne de la cuisse droite. Réflexe rotulien aboli, réflexe cutané épigastrique aboli. Troubles de la sensibilité : le *contact* est senti partout sauf sur une petite surface large comme la paume de la main située en haut, un peu à droite de l'ombilic ; *analgésie :* de l'ombilic aux seins, de la ligne axillaire droite à la ligne mamelonnaire gauche, puis, sur la face interne des bras, la face externe des fesses, des cuisses, des jambes, surtout le pied droit, sur le front et le cuir chevelu. *Thermo-anesthésie* fort incomplète de toute cette vaste surface ; elle n'est absolue que sur la moitié inférieure de la petite surface insensible au contact ; plus haut le malade a quelque peu la sensation de la température d'un objet, mais il ne sent pas le contact de l'objet. Le pied droit, analgésique, est tuméfié, ses espaces interosseux sont creux, il est traversé de part en part par un mal perforant.

La lésion cause de ces troubles doit être fort étendue. Il s'agit vraisemblablement d'une *gliomatose de la moelle* allant du bulbe jusqu'au-dessus du cinquième segment lombaire.

La tuméfaction du pied droit du malade s'arrête nettement à un pli circulaire au-devant de l'articulation tibio-astragalienne ; d'une consistance élastique, elle ne garde pas l'empreinte du doigt. Pour D. L, un tel *pied succulent* est l'expression d'un trouble trophique intimement lié aux troubles de la sensibilité ayant pour cause une lésion de la substance grise de la moelle. F. DELENI.

1144) **Contribution à l'étude de la Syringomyélie**, par LAESE. *Deutsche mediz. Wochenschrift*, 5 mai 1898.

Relation d'un cas de syringomyélie présentant ceci de particulier que les symptômes étaient unilatéraux, épaule et bras droits, et qu'il y avait en même temps hypertrophie et atrophie des muscles de cette région. Ce cas présente, en outre, un certain intérêt parce que les différents symptômes s'aggravèrent rapi-

dement à la suite d'une chute sur la tête. L'auteur rappelle qu'un traumatisme peut produire une syringomyélie en provoquant des hémorrhagies dans la moelle et démontre des lésions osseuses des articulations de la main au moyen de la radiographie. A. HABEL.

1145) **Syringomyélie** (Il secondo caso di siringomielia osservato in Sicilia), par PANTALEONE CARDILE. *Riforma medica*, 16 juillet 1898, vol. III, n° 12, p. 134.

Cas classique de syringomyélie. Dans le pays habité par le malade, il existe quelques cas de lèpre; certains auteurs tendent à assimiler la syringomyélie à la lèpre; P. C. combat cette opinion; entre autres raisons il fait remarquer que la famille de l'unique syringomyélique du pays est absolument indemne de toute tare lépreuse. F. D.

1146) **Un type intermédiaire entre la Lèpre, la Syringomyélie et la Maladie de Morvan**, par J. CARDAMATIS (d'Athènes). *Progrès médical*, nos 33 et 34, p. 97 et 121, 13 et 20 août 1898 (1 obs.).

Ce cas de lèpre, à symptomatologie très chargée (déformations, contractures, troubles trophiques, destruction des phalangettes, onglée, amyotrophie, diminution de la sensibilité, thermanesthésie, analgésie, etc.), fournit matière à une intéressante discussion sur les rapports qu'ont entre elles les trois affections.

THOMA.

1147) **Deux cas de Paralysie du poignet dus à une lésion du Nerf Radial par fracture de l'humérus** (Two cases of Wrist-Trop from injury of the musculo spiral nerve from fracture of the humerus), par W.W. KEEN et W. G. SPILLER. *Proceedings of the Pathological Society of Philadelphia*, 15 février 1898, vol. I, n° 4, p. 100.

Cas I. — Fracture de l'humérus au-dessus du coude; gouttière appliquée pendant 5 semaines. En l'enlevant la paralysie des extenseurs de la main est notée. Malgré l'emploi de l'électricité, les extenseurs s'atrophient. La supination est possible, l'index et le médius sont anesthésiés. Opération: résection de 65 millim. du nerf qui était épaissi. L'examen microscopique montra que plus de la moitié des fibres étaient saines. Le gonflement modéré de certains cylindres-axes indique que la lésion est progressive. A remarquer une paralysie aussi complète avec un si grand nombre de fibres saines.

Cas II. — Analogue au premier, mais plus ancien. Le nerf radial était divisé et chaque extrémité était renflée comme un névrome d'amputation, dont elle avait la constitution histologique (neuro-fibrome). L. TOLLEMER.

1148) **Paralysie ischémique consécutive à une fracture**, par RAYMOND JOHNSON. *Société Harvéienne de Londres*, 3 mars 1898.

L'A. rapporte le cas d'un enfant de 8 ans, qui présenta de la contracture du poignet et des doigts après une fracture de l'extrémité inférieure de l'humérus. Cette fracture avait été traitée par des attelles en bois ayant déterminé une ulcération de l'avant-bras. Une opération montra que les nerfs étaient sains au niveau du col. Une ostéotomie donna lieu à une double pseudarthrose. Les muscles étaient en dégénération fibreuse.

1149) **Paralysie périphérique d'origine traumatique. Troubles réflexes concomitants**, par MALLY. *Gazette hebdomadaire*, n° 55, p. 651, 10 juillet 1898.

Une blanchisseuse de 46 ans est opérée d'une tumeur du creux poplité droit;

située au-dessous de l'aponévrose, la tumeur est en contact avec le sciatique poplité externe en dehors et une grosse veine en dedans. Cette masse, de la grosseur d'une mandarine, paraît formée par la coalescence de quelques ganglions lymphatiques ; elle est extirpée à la curette, la peau est suturée sur un gros drain. Au cours de l'opération, le saphène péronier a été découvert et récliné, puis le sciatique poplité interne également ; ces deux nerfs présentaient un aspect normal. Le lendemain, la malade se plaint de douleurs vives au niveau de la face dorsale du pied ; on constate une parésie très marquée des extenseurs, parésie qui va en augmentant les jours suivants. Dix jours après l'opération on constate : la paralysie complète des muscles innervés par le tibial antérieur ; la réaction de dégénérescence est complète pour ces muscles qui s'atrophient dans une certaine mesure. Pied bot paralytique ; la marche s'accomplit en steppant, sans raideur et sans spasmes. Douleurs vives sur le dos du pied.

L'examen des réflexes révèle un état de choses assez exceptionnel : les réflexes rotuliens sont très exagérés à droite et à gauche, ils sont plus vifs du côté malade ; le pied droit présente la trépidation épileptoïde très manifeste, le pied gauche également, quoique à un moindre degré.

A propos de cette observation, on peut remarquer combien est vulnérable le système nerveux de certaines malades. La paralysie par névrite de cause externe a guéri en six mois sans avoir présenté rien de particulier. En dehors d'elle, la malade a présenté des accidents spasmodiques de nature réflexe : parésie et amyotrophie du triceps crural droit avec exagération inégale des réflexes et trépidation épileptoïde des deux pieds. Ces accidents ont évolué vers la guérison beaucoup plus rapidement que la névrite, la rétrocession des phénomènes spasmodiques a été plus lente du côté paralysé que du côté sain. Ces accidents sont identiques comme nature et comme mécanisme aux amyotrophies réflexes de cause articulaire. Ici le point de départ est évidemment le traumatisme direct du tronc nerveux ; ces phénomènes réflexes, dont le siège est dans les cellules grises des cornes antérieures de la moelle, ont été rarement signalés ; M. pense cependant qu'ils ne sont pas exceptionnels à la suite des traumatismes nerveux.

FEINDEL.

1150) **Ligature de l'Artère Humérale au pli du coude. Troubles Paralytiques consécutifs**, par MALLY. *Revue de psychiatrie*, mars 1898, p. 78.

Ligature de l'artère humérale au pli du coude à la suite de section de cette artère par plaie pénétrante.

Vingt-sept jours après l'accident, il existe une paralysie absolue des muscles des éminences thénar et hypothénar, des interosseux, des fléchisseurs propres et communs, des cubitaux ; une parésie très marquée des radiaux et des extenseurs ; enfin l'intégrité complète des long et court supinateurs et du rond pronateur.

L'exploration électrique pratiquée à ce moment donna des résultats assez particuliers : les nerfs médian, cubital et radial sont normalement excitables au-dessus et au-dessous du coude ; les muscles sont tous excitables au courant faradique à peu près normalement, on note à peine une diminution d'excitabilité, mais à mesure qu'on approche de la périphérie du membre, et surtout dans les petits muscles de la main, on observe au courant galvanique des secousses tétaniques lentes avec inversion de la loi des secousses.

Cinquante-deux jours après l'accident, la guérison de la paralysie était complète et les réactions électriques étaient redevenues normales. Il s'agit donc là

d'un cas assez anormal sous tous les rapports : d'abord la paralysie consécutive à une oblitération artérielle n'a jamais été signalée dans de pareilles conditions, et, d'autre part, les réactions électriques observées ne sont pas celles d'une réaction de dégénérescence même partielle ; en effet, on n'observe jamais d'habitude une altération profonde de la loi des secousses galvaniques, telle que celle qui a été constatée, en même temps que l'intégrité absolue de l'excitabilité faradique, et cela dans aucune lésion connue des centres nerveux ; aucune réaction physiologique ne correspond non plus à cette forme d'excitabilité électrique.

Après avoir discuté le diagnostic, après avoir rappelé les faits cliniques (MM. Joffroy et Achard) et d'expérimentation physiologique (MM. Ballet et Duthil) relatifs aux altérations que le système nerveux peut présenter à la suite d'un trouble circulatoire, l'auteur formule les conclusions suivantes :

Un trouble circulatoire accidentel ou pathologique peut, chez le malade, entraîner des lésions nerveuses périphériques qui donneront lieu à des phénomènes paralytiques plus ou moins importants suivant l'importance du trouble circulatoire.

Ces phénomènes paralytiques, lorsqu'ils sont dus uniquement à un obstacle mécanique de la circulation, s'accompagnent de réactions électriques spéciales, différentes de la réaction de dégénérescence partielle ou complète, telle qu'on l'observe dans les névrites traumatiques ou toxiques. E. Blin.

1151) **Paralysie double du Plexus Brachial par suite d'exercices au rec**, par Scherwald. *Deutsche mediz. Wochenschrift*, 28 juillet 1898.

L'auteur publie un cas de paralysie de ce genre et en tire les déductions suivantes :

Les exercices au rec produisent quelquefois des paralysies du grand dentelé seules, ou accompagnées plus rarement de paralysie du plexus brachial. Elles ont une grande analogie avec les paralysies par hyperextension qui se produisent souvent dans la narcose ou les accouchements. Elles proviennent de la compression du plexus brachial et du nerf thoracique par la clavicule lorsque le gymnaste se laisse pendre tout de son long et tourne la tête en arrière.

A. Habel.

1152) **Le Béribéri**, par Grimm. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 21 juillet 1898.

Il faut distinguer un béribéri simple à marche régulière, sans exacerbations et fièvre intermittente et un béribéri présentant au contraire des exacerbations et de la fièvre intermittente. Cette différence de symptômes proviendrait, d'après Grimm, de ce que dans le premier cas on n'aurait affaire qu'à une infection unique, tandis que dans le second cas une seconde infection par les mêmes agents pathogènes viendrait se greffer sur la première. Ceci expliquerait la divergence d'opinions qui existe quant aux symptômes du béribéri ; la plupart des auteurs ne séparent pas ces deux catégories. Grimm indique en quelques mots le traitement prophylactique de cette affection et conseille de transporter les malades atteints de béribéri dans des contrées indemnes de cette maladie. A. Habel.

1153) **Contribution à l'étude de l'Hystérie dans ses rapports avec la Syphilis acquise et héréditaire**, par N. Kirkoff. *Thèse de Paris*, 1898, p. 173. Chez Jouve.

Les rapports de l'hystérie avec la syphilis sont multiples. Non seulement ces deux affections ne sont pas incompatibles, mais il existe des cas nets où la dia-

thèse syphilitique se superpose, s'associe à la psychose névropathique. D'autre part, la névrose préexistante, éteinte ou calmée, peut être réveillée ou simplement stimulée par la syphilis. Il se peut encore que l'hystérie soit créée de toutes pièces par la syphilis, plus souvent à sa période secondaire, plus rarement à sa période tertiaire, chez des sujets même n'ayant aucune prédisposition.

L'hystérie prenant naissance sous l'influence de la syphilis est le fait direct de l'infection syphilitique comme les autres accidents syphilitiques. L'hystérie syphilitique présente quelques particularités (localisations spéciales des troubles sensitifs et moteurs) qui portent avec elles comme le cachet même de l'infection qui les a produites. Le traitement spécifique, loin d'aggraver ces phénomènes, a le plus souvent une action modificatrice et curative favorable sur eux. (7 obs. inédites.)

Albert Bernard.

1154) **Études sur la Conscience normale et la Conscience Hystérique** (Studien über das normale und hysterische Bewusstsein), par P. Ranschburg, ancien assistant de la clinique psychiatrique du prof. Lanfenauer, à Budapest. *Jahrbücher für Psychiatrie*, vol. XV, 2e et 3e cahiers, 1897, p. 262.

Ce travail n'offre rien de bien nouveau. L'auteur rappelle les études de Ribot, Dessoir, Herzen, Janet, Exner, et réfute en passant la théorie de Janet de la *distraction* pour expliquer l'anesthésie hystérique. Il conclut que c'est un *rétrécissement du champ de la conscience*, c'est-à-dire qu'il emprunte précisément l'explication de Janet, en affirmant toutefois que la « distraction » et le « rétrécissement » sont loin d'être identiques. Le second est la conséquence de la diminution de « l'énergie associative », relative ou absolue.

Il se résume dans les conclusions suivantes :

« 1. Les anesthésies hystériques sont la conséquence du rétrécissement du « champ de la conscience qui provient d'une diminution absolue ou relative de « l'énergie des associations.

« 2. La répartition périphérique de ces anesthésies est influencée en partie « par des convenances biologiques (Zweckmessigkeitshinsichten) (?) — qui ont « leur raison physique dans le dérèglement des voies les plus employées, — en « partie par une structure anatomique histologique encore inconnue des organes « des sens supérieurs, en partie par des représentations mentales plus ou moins « inconscientes, ou par la combinaison de ces trois facteurs. »

Ça pourrait être plus clair !

Ladame.

1155) **Des Amnésies Hystériques** (Ueber hysterische Amnesien), par L. Hajos, assistant de la clinique neurologique du prof. Lanfenauer, à Budapest. *Jahrbücher für Psychiatrie*, vol. XV, 2e et 3e cahiers, 1897, p. 296.

Dans cette communication préalable (le volume sur la théorie « amnésiogène » de l'auteur est sous presse) L. H. ne veut que donner les résultats les plus importants de la théorie qu'il a imaginée pour expliquer les amnésies hystériques. Étant donné que l'hystérie est un rétrécissement du champ de la conscience, les amnésies apparaissent quand le cercle de ce rétrécissement se rétrécit davantage encore sans l'influence d'une passion émotive. C'est ici la caractéristique de l'état amnésiogène qui a pour conséquence l'amnésie. Pendant la phase amnésiogène le champ de la conscience se rétrécit de plus en plus ; la partie disponible de l' « énergie associative » est complètement employée, de sorte qu'un grand nombre d'excitations ne sont plus perçues par l'hystérique, qui dès lors ne s'en souvient pas. Ce qu'il importe de considérer dans les amnésies, ce n'est pas leur existence, mais bien leur genèse et leur terminaison. Nous ren-

voyons au mémoire de l'auteur tous ceux qui s'intéressent à ces discussions plus ou moins philosophiques sur l'hystérie, et qui auraient le désir d'approfondir le sujet. Il n'est guère possible en effet d'en donner une analyse.

LADAME.

1156) **Un cas de Céphalée Hystérique simulant le Méningisme,** par DERVAUX (de Lille). *Journal des sciences médicales de Lille,* 21e année, no 17, p. 415, 23 avril 1898.

Une femme atteinte, à la suite d'une quatrième grossesse, d'une céphalée persistante ne présentant que quelques rémissions incomplètes. Le diagnostic d'anémie étant posé, le professeur Desplats fait administrer le fer; aucun résultat. Traitement par le sulfate de quinine et l'antipyrine resté également inactif après une amélioration passagère. Les phénomènes douloureux augmentent, accélération du pouls, poussées fébriles, mouvements incoordonnés, vomissements, puis assoupissement. Craignant alors une manifestation syphilitique, on institue le traitement ioduré sans plus de succès. L'amaigrissement s'accentuant, on redoutait une méningite tuberculeuse lorsqu'une crise d'hystérie caractéristique éclata et vint enfin éclairer le diagnostic. Les crises se répètent laissant à leur suite la malade tantôt améliorée, tantôt plus souffrante. Malgré cela l'état général s'améliore et l'embonpoint réapparaît.

L'auteur insiste sur les analogies existant entre la *céphalée hystérique* et la *méningite tuberculeuse.* Des deux côtés on trouve: céphalée intense, vomissements, délire, agitation, somnolence, alternatives d'aggravation et d'amélioration, paralysies possibles dans les deux cas. L'élément fébrile appartient aux deux malades; moins accentué habituellement dans la céphalée hystérique, il peut néanmoins s'exagérer comme le cas publié en fut un exemple. Des lésions pulmonaires coexistantes n'ont d'autre valeur qu'un signe de présomption; il en est de même des phénomènes hystériques.

En faveur de la *syphilis cérébrale* on peut invoquer le siège de la céphalée, les antécédents, les exacerbations vespérales et l'influence du traitement.

La *chlorose* et l'*hystérie* étant souvent réunies, on peut de ce côté encore éprouver les plus grandes difficultés pour établir le diagnostic causal de la céphalée.

A. HALIPRÉ.

1157) **Un cas de Pseudo-Méningite Hystérique chez un enfant,** par L.-V. BLUMENAU. *Vratch,* 1898, no 5, p. 121.

Observation détaillée. Il s'agit d'un garçon de 12 ans, ayant présenté une série de symptômes simulant la méningite tuberculeuse : céphalalgie intense, faiblesse générale, anorexie et constipation opiniâtre. Après 7-8 semaines de durée, apparurent des convulsions avec perte de connaissance et troubles de la vue. Puis vomissement et un accès de fièvre; faiblesse des jambes, allant jusqu'à la paralysie, amaigrissement notable et mouvements nystagmoïdes des globes oculaires. L'analyse attentive de tous ces symptômes permit de découvrir l'hystérie. La durée était trop prolongée pour la méningite vraie. La conscience, sauf pendant les accès, était toujours lucide, le nystagmus et la chute des paupières étaient spasmodiques et non paralytiques. Il existait peu de symptômes céphaliques. Il n'y avait pas d'arythmie, ni de ralentissement du pouls, de contracture, de douleur du vertex ; aucune lésion du fond de l'œil; la céphalalgie disparaissait pendant le sommeil qui était calme. Enfin B. eut la conviction qu'il s'agissait de l'hystérie lorsqu'il a pu observer un accès convulsif : mouvements de

grande amplitude, dits de clown. Il n'y avait cependant pas d'autres stigmates d'hystérie. Presque tous les symptômes cédèrent à la suggestion hypnotique. On fit ainsi disparaître la céphalalgie, les accès convulsifs et les troubles oculaires. L'anorexie et les vomissements cédèrent spontanément. Le nystagmus céda également par la suggestion; seule la faiblesse musculaire des jambes dura longtemps; elle disparut comme par enchantement le jour de la fête du petit malade.

L'élévation de la température avec augmentation de la rate survenue au cours de la maladie n'a pu être expliquée. Le traitement par l'hypnotisme a été très efficace et n'a présenté aucun inconvénient; la guérison se maintient depuis 2 ans. L'auteur tire les trois conclusions suivantes :

1) Il y a lieu de rechercher l'hystérie chaque fois que, dans la seconde enfance, les symptômes présentent une certaine analogie avec la méningite tuberculeuse ;

2) L'hypnotisme est, dans ces cas, un excellent moyen diagnostique.

3) Les cas de guérison de méningite tuberculeuse, d'où l'hystérie est éliminée, sont bien douteux. J. Targowla.

1158) **Un cas d'Apoplexie Hystérique ayant simulé à s'y méprendre une Apoplexie protubérantiele avec Syndrome de Millard-Gubler,** par Crocq (fils) et Marlow. *Journal de neurologie et d'hypnologie*, 20 avril 1898, nº 9 (1 fig.).

A propos de ce cas les auteurs font une revue de la question.

Une grande hystérique est subitement frappée d'apoplexie; coma pendant 48 heures ; respiration stertoreuse, hémiplégie gauche, paralysie faciale inférieure droite, paralysie de la langue. Après 36 heures, contracture du membre inférieur gauche ; après 48 heures, retour de la conscience. Le troisième jour, la sensibilité revient du côté sain et à la face, le côté paralysé étant anesthésié. Déglutition et parole impossibles ; pression ovarienne douloureuse. Guérison complète après dix jours.

Les symptômes étaient tels que les auteurs ne pouvaient songer à une lésion protubérantielle au-dessous de l'entrecroisement du faisceau géniculé destiné aux nerfs masticateurs, au facial et à l'hypoglosse, et au-dessus de l'entrecroisement du faisceau pyramidal.

Ce n'est que le sixième jour qu'ils ont pu diagnostiquer une apoplexie hystérique en se fondant sur les signes suivants : amélioration rapide, apparition des contractions spasmodiques dans le côté contracturé de la face, contraction du côté pseudo-paralysé sous l'influence du sourire, conservation de la sensibilité normale à la face, douleur à la pression de la région ovarienne.

Donc, l'apoplexie hystérique peut être confondue avec une apoplexie organique ; le diagnostic différentiel en est quelquefois absolument impossible.

Paul Masoin (Gand).

1159) **Monochorée et Hémichorée de nature Hystérique,** par Bouchard. *Journal des sciences médicales de Lille*, 21ᵉ année, nº 23, p. 551, 4 juin 1898.

Les observations dans lesquelles l'hystérie s'est révélée sous la forme de la chorée ne sont pas rares, bien que cette notion soit de date récente. Les publications de Briquet, G. Sée, Bernutz, Marie, Debove ont contribué à établir les relations existant entre les deux affections.

La chorée hystérique arythmique limitée à un membre a été rarement observée. C'est un cas de ce genre que publie l'auteur.

Obs. I. — Louise B..., 17 ans, non rhumatisante. Antécédents pathologiques

convulsions, rougeole, scarlatine, bronchites. A l'âge de 11 ans, apparaissent à la suite d'une impression violente (seau d'eau froide dans le dos) des mouvements choréiques des quatre membres. Cessation après six mois. Le 13 juin 1897, à la suite d'une colère violente, L. B... se réveille avec une monoplégie flasque du bras gauche. Disparition de la paralysie après quelques jours et apparition de mouvements choréiques. Anesthésie complète avec limites précises, pour tous les modes de sensibilité sur le bras gauche. Anesthésie du pharynx. Rétrécissement du champ visuel.

L'hystérie n'est pas douteuse chez la malade. Mais cette constatation ne serait pas suffisante pour rattacher à la névrose les manifestations choréiques. En faveur de cette hypothèse à laquelle l'auteur se rattache, on peut faire valoir : 1) la localisation des mouvements choréiques sur la région où siégeait une parésie et une anesthésie de nature hystérique ; 2) la disparition de la parésie, de l'anesthésie et des mouvements choréiques sous l'influence de l'électrisation.

Obs. II. — Marie C..., 13 ans, atteinte d'hémichorée. A la suite d'une vive émotion éclatent des crises d'hystérie auxquelles succèdent des mouvements choréiques. Hémianesthésie dans la même région. Stigmates permanents.

Les arguments invoqués dans la première observation peuvent être reproduits dans ce cas pour faire de l'hémichorée une manifestation de l'hystérie.

A. Halipré.

1160) **Hémiplégie Hystérique**, par Pauly. *Société nationale de Lyon. Lyon médical*, XXX• année, t. LXXXVIII, n° 21, p. 120, 22 mai 1898.

Malade du service de M. Lépine, âgé de 34 ans, s'étant tiré en juillet 1897 une balle de revolver dans la tempe droite. Extraction à la suite de laquelle un trismus marqué se prolongea pendant deux mois. Trois mois après l'accident, hémiplégie gauche progressive. Paralysie flasque complète au niveau de la main. Anesthésie en segment du bras gauche, hémianesthésie très nette du tronc.

L'absence d'épilepsie jacksonnienne, la flaccidité du membre paralysé, les troubles sensitifs et oculaires, l'état névropathique, font écarter l'idée d'un processus méningitique et font porter le diagnostic d'hémiplégie hystérique.

A. Halipré.

1161) **Des Atrophies Musculaires d'origine Hystérique**, par H. Dubois. *Thèse de Paris*, 1898, 77 p. Chez Jouve.

Les atrophies musculaires hystériques sont généralement consécutives à une hémiplégie, à un traumatisme, mais elles peuvent apparaître sans cause apparente : ce sont des atrophies simples, sans lésions de la moelle. Elles atteignent généralement les muscles en masse, toutefois elles peuvent affecter différents territoires en particulier. Elles sont remarquables par leur début brusque, la rapidité avec laquelle elles arrivent à leur maximum, leur état stationnaire quand elles sont arrivées à ce maximum et enfin leur rétrocession qui coïncide avec la disparition des phénomènes qui les ont provoquées (paralysies, contractures, etc.). Elles sont toujours accompagnées de différents symptômes qui caractérisent l'hystérie, surtout l'hémianesthésie, l'anesthésie des muqueuses oculaire et pharyngée, l'œil hystérique. Elles sont parfois accompagnées de tremblements fibrillaires ; quant à la réaction de dégénérescence, elle n'entre pas, jusqu'à des faits plus convaincants, dans les signes de certitude des atrophies musculaires hystériques (5 obs. origin.). Albert Bernard.

1162) **Perte intermittente de la Vision bilatérale chez une Hystéro-épileptique**, par H. Mabille. *Archives de Neurologie*, mai 1898, n° 29, vol. V, 2e série, p. 390-394.

Observation d'une femme de 42 ans, atteinte à plusieurs reprises de troubles mentaux consécutifs à des crises hystéro-épileptiques, qui présenta à la suite de ses attaques, de l'aphasie, parfois aussi de la paraplégie disparaissant brusquement. Le fait intéressant de son histoire est qu'elle fut prise quatre fois dans une période de cinq années, d'amaurose double à la suite d'une crise ; pendant douze jours environ la malade présente une perte complète de la vision : les paupières sont tombantes, les pupilles dilatées ne réagissent pas à la lumière, l'axe des yeux est dévié en dedans. L'examen du fond de l'œil pratiqué dans l'amaurose fut négatif. Paul Sainton.

1163) **Contribution au diagnostic et au traitement des Arthralgies Hystériques** (Contributo alla diagnosi e alla cura delle artralgie isteriche), par Leonardo Bianchi. *Annali di Neurologia*, An. XVI, fasc. 1, p. 1, janvier 1898 (2 obs.).

La première observation est curieuse par son étiologie. Une petite fille de 11 ans avait une amie affectée de coxalgie tuberculeuse ; elle fait une chute, sa jambe gauche s'endolorit et les symptômes présentés sont ceux de la coxalgie vulgaire. De plus, dans ce cas, avant la chute, il n'y avait aucun symptôme d'hystérie. En règle générale, les sujets présentant des arthralgies de cette sorte sont des hystériques avérés (Briquet).

Dans les deux cas, la guérison s'est effectuée rapidement ; instantanément pour la petite fille qui, un matin, entendant une fanfare, saute de son lit et court à la fenêtre ; en quelques heures pour la jeune femme (arthralgie de l'épaule gauche) ; celle-ci soumise au traitement électrique dans un but de suggestion, est engagée à mouvoir son bras dont on tirait des étincelles ; elle fait en effet quelques petits mouvements, quelques heures plus tard à peu près tous les mouvements du bras étaient récupérés. Avec l'arthralgie disparurent chez la petite fille tous les autres symptômes hystériques ; chez l'autre malade, hystérique ancienne, mais chez qui les symptômes avaient considérablement augmenté depuis l'arthralgie, l'état s'amenda pour redevenir tel qu'il était antérieurement.

Dans ces cas, la grosse difficulté du diagnostic n'est pas de dépister l'hystérie, mais de montrer qu'il n'y a que de l'hystérie et pas d'affection organique de l'articulation. Or l'arthralgie hystérique peut présenter un point douloureux fixe dans l'articulation, du gonflement de celle-ci, en un mot simuler jusque dans ses détails une affection articulaire organique. De plus, on connaît la fréquence de la tuberculose chez les hystériques, il peut y avoir tuberculose articulaire ; arthralgie chez une hystérique ne signifie pas toujours arthralgie hystérique.

F. Deleni.

1164) **Hématémèses Hystériques**, par Debove. *Presse médicale*, n° 62, p. 41, 27 juillet 1898 (1 obs.).

Chez cette fille de 20 ans, de bonne santé générale, sans signes gastriques ni pulmonaires, les hématémèses sont abondantes (1/2 litre). L'hématémèse est annoncée une demi-heure à l'avance, par une sensation de chaleur, de pesanteur au creux épigastrique, des éblouissements, etc. Le sang rendu est pur, sans mélange. Le sujet n'est aucunement inquiété par les hématémèses ou le melæna.

Pas d'hémianesthésie, de rétrécissement du champ visuel, de point hystérogène; mais somnambulisme et suggestionabilité, grande mobilité d'humeur. Le diagnostic d'hématémèses hystériques a été confirmé plus tard par la coexistence d'autres hémorrhagies : métrorrhagies, épistaxis, otorrhagies (sans cause locale).

FEINDEL.

1165) **Vomissements incoercibles de nature Hystérique**, par E. DAVID. *Journal des sciences médicales de Lille*, 21ᵉ année, nº 14, p. 343, 2 avril 1898.

Jeune fille de 20 ans, ayant une hérédité névropathique très chargée. Actuellement la malade présente des crises de vomissement muqueux et alimentaires avec douleurs vives et sensation de brûlure.

État général bon, appétit conservé, selles régulières. Pas de stigmates. Analyse des urines négative.

Le diagnostic porté est *maladie de Reichman*. Le traitement ne donne aucun résultat.

L'analyse du suc gastrique donne une quantité d'HCl normale.

On pensa dès lors à des *troubles nervo-moteurs d'origine hystérique*. Toutefois une série de nervins resta sans effet. La malade ne maigrissait pas.

On s'adressa alors au lavage de l'estomac après en avoir vanté devant la malade les bons effets. Résultat excellent après quelques lavages. La guérison se maintient depuis plusieurs mois.

La jeune sœur de la malade (16 ans), prise des mêmes accidents, guérit aussitôt sous l'influence de la même médication.

En résumé :

1) Impuissance de la thérapeutique dans toutes ses formes, sauf quand la suggestion entre en jeu.

2) Persistance de l'embonpoint (fait d'observation courante chez certains hystériques qui ne s'alimentent pas).

3) Similitude des accidents développés dans la même famille.

Tels sont les points intéressants de l'observation. A. HALIPRÉ.

1166) **Contribution à l'étude clinique de la fausse Angine de poitrine des Hystériques (deux cas nouveaux)**, par REBIÈRE LABORDE. *Thèse de Paris* (53 pages, index bibliographique. H. Jouve, édit.).

Revue générale de la question avec deux observations nouvelles. L'angine de poitrine hystérique présente le plus souvent des caractères symptomatiques qui la distingent de l'angine de poitrine vraie. Plus fréquente chez la femme que chez l'homme, elle apparaît habituellement la nuit sans cause apparente ou sous l'influence d'une cause psychique; pendant l'accès le pouls, le cœur et la respiration sont des plus variables, le malade s'agite, son accès se termine par des phénomènes de crise. Les accès sont très longs, quelquefois très tenaces et n'emportent pas les malades. PAUL SAINTON.

1167) **Un cas d'Hydrophobie de nature Hystérique** (Un caso di idrofobia di natura isterica), par GIUSEPPE TONOLI. *Rivista sperimentale di freniatria*, vol. XXIV, fasc. II, 15 juillet 1898, p. 341 (1 obs.).

Une jeune femme ayant des stigmates hystériques, atteinte d'intoxication pellagreuse, subit un choc psychique violent (son mari faillit se noyer). Depuis, elle a des convulsions à la vue de l'eau. Il s'agit d'une véritable *obsession traumatique* dans le sens de Freud. F. DELENI.

1168) **Appendicite oblitérante atrophique et Pseudo-appendicite nerveuse**, par Berthier et Milian. *Presse médicale*, 4 juin 1898, n° 47, p. 302.

M. Glantenay a publié (1) l'observation d'un homme atteint à deux reprises différentes, d'accidents apparemment appendiculaires. Une première laparotomie montra un appendice sain d'apparence ; à la seconde, deux mois plus tard, l'appendice fut enlevé de parti pris. Le microscope montra que cet appendice était oblitéré.

Or, voici que le malade de M. Glantenay est entré récemment à l'Hôtel-Dieu ; et cet homme chirurgicalement privé de son appendice, y est entré pour une appendicite. Les signes sont au grand complet, mais d'un autre côté, l'hystérie est patente. Avec le rite approprié, une pilule de bleu de méthylène de 5 centigrammes fut administrée au malade qu'on assura d'une guérison certaine s'il urinait bleu. Deux heures après, le malade pissait bleu, était guéri complètement et demandait à manger.

Il n'est donc plus contestable qu'il existe une pseudo-appendicite nerveuse, un ensemble de symptômes nerveux pouvant simuler l'appendicite. Dans ces cas, suivant B. et M., il s'agirait le plus souvent de névralgie du XII[e] nerf intercostal s'accompagnant de réactions à distance. C'est le point perforant antérieur qui simule le point de Mac Burney ; les deux autres points, vertébral et latéral, servent à rectifier le diagnostic, que confirment les stigmates hystériques relevés chez le malade. La pseudo-appendicite nerveuse est guérissable par suggestion thérapeutique, petit moyen médical peut-être préférable à la laparotomie, même aseptique. Feindel.

1169) **Des « fausses grossesses » et « fausses tumeurs » Hystériques**, par S. Kheifetz. *Thèse de Paris*, 1898, p. 93. Chez Jouve.

L'hystérie peut créer l'ensemble symptomatique des tumeurs abdominales ou de la grossesse. Ces fausses grossesses apparaissent d'ordinaire chez les femmes nerveuses qui approchent de la ménopause et qui malgré cela désirent ardemment une grossesse ou la craignent. Quant aux tumeurs-fantômes, pour une cause quelconque les femmes sentent quelque chose d'anormal, une gêne, une pesanteur dans le bas-ventre ; et l'idée qu'une tumeur de l'abdomen pourrait se développer chez elles finit par obséder leur esprit. C'est par une véritable autosuggestion que sont créés ces phénomènes bizarres.

Mais s'il est établi que c'est l'hystérie qui crée ces états trompeurs, le mécanisme prochain de leur production est mal élucidé. Voici les principales théories émises à ce sujet : 1° Une quantité exagérée de gaz apparaît dans le tube intestinal ou dans l'estomac et distend ses parois de façon à ce que le ventre devienne ballonné ; 2° La quantité de gaz n'est pas augmentée dans l'intestin, mais celle qui y était auparavant acquiert une force d'extension plus grande par suite de la paralysie des tuniques intestinales, d'où ballonnement du ventre ; 3° Il se produit une paralysie des muscles de la paroi abdominale qui ne pouvant plus résister à la pression des intestins distendus par les gaz se relâchent dans toute leur étendue ou d'une manière partielle et déterminent ainsi l'apparence d'une tumeur abdominale ou d'une grossesse ; 4° Certains muscles de l'abdomen, quelquefois aussi ceux du dos, et surtout le diaphragme, se contracturent, les autres se paralysent ou se relâchent, les organes abdominaux pressés par les muscles contracturés font hernie et soulèvent les muscles paralysés, d'où encore la

(1) *Presse méd.*, 16 avril 1898.

même apparence d'un ventre contenant une tumeur ou un utérus gravide. C'est cette dernière théorie qui rend le mieux compte des faits observés. — En tout cas, le praticien ne doit pas se fier aux renseignements et aux affirmations de la malade, malgré son assurance ; un examen attentif peut seul permettre de porter le diagnostic véritable, l'anesthésie chloroformique est la ressource à laquelle il faut recourir dans les cas difficiles, car elle permet de se fixer sûrement et rapidement sur la vraie nature des grossesses et tumeurs hystériques.

ALBERT BERNARD.

1170) **Un cas d'Anurie Hystérique avec élimination supplémentaire d'urée ayant duré douze jours**, par B. GUISY (Athènes). *Journal de neurologie et d'hypnologie*, 1898, 5 avril, nº 8, p. 155-159.

Femme hystérique ; insensiblement l'urine diminue ; bientôt anurie absolue. Puis la personne garde le lit ; elle est pâle, anémique, vomissements, trismus (?). Depuis plusieurs jours, il se produit un « écoulement abondant venant de l'inté- « rieur du vagin et ayant une odeur urineuse.... par les yeux et les narines « s'écoule continuellement un liquide ayant l'aspect du sérum, un peu trouble, « d'une odeur plutôt légèrement ammoniacale. L'analyse y a montré la présence « d'urée, environ 4 p. 100 ». Pas de sueurs, ni diarrhée. Le sondage de la vessie ne ramène qu'un demi-verre d'urine claire (l'auteur ne l'a pas analysée ; pourquoi pas ?). Hémiplégie gauche. Anesthésie disséminée. Température normale.

A en juger par la relation du cas, nous estimons qu'il s'agissait simplement d'accidents urémiques provoqués par l'anurie prolongée. PAUL MASOIN (Gand).

1171) **Sur un état crépusculaire spécial de nature hystérique** (Ueber einen eiglhartigen hysterischen Dammerzustand), par GANZEN (Dresde). *Arch. f. Psychiatrie*, t. XXX, f. 2, 1898 (8 p., 3 obs.).

Trois malades présentent un état d'obnubilation intellectuelle passager (parfois avec récidives) dans lequel ils répondent de façon si bizarre aux questions qu'on leur pose, qu'ils semblent simuler la folie (supposition d'autant plus vraisemblable que ces malades étaient des détenus) ; en réalité il s'agit de phénomènes hystériques (aprosexie, amnésies localisés ?) accompagnés d'hallucinations, de phénomènes d'inhibition ; stigmates hystériques variés. TRÉNEL.

PSYCHIATRIE

1172) **Gommes Syphilitiques chez les Paralytiques Généraux**, par CH. VALLON et P. LE WAHL. *France médicale*, 29 juillet 1898, an. 45, nº 30, p. 465 (2 obs.).

Malgré le petit nombre de cas publiés, les gommes ne semblent pas être rares chez les paralytiques généraux. Le traitement spécifique, très actif à l'égard des gommes, a été dans les deux cas sans action sur l'évolution de la paralysie générale. THOMA.

1173) **Du Délire des actes dans la Paralysie Générale**, par J. LIAUTAUD. *Thèse de Paris*, 1898, 44 p. Chez Jouve.

Les paralysies générales qui évoluent sans délire sont exceptionnelles. On peut diviser en 4 classes principales les actes du paralytique général : 1º actes instinctifs dus à la satisfaction d'un besoin organique normal ou augmenté ; 2º actes impulsifs, ne s'observant qu'au début de la maladie, actes spontanés

irrésistibles et conscients dans lesquels la volonté intervient inutilement pour s'opposer à l'exécution de l'acte ; 3° actes automatiques dans lesquels l'inconscience est absolue; 4° actes déductifs, assez rares, qui sont le résultat, la déduction logique des idées fausses du malade. Au début de l'affection, à la période de dynamie, on observe de l'exaltation qui peut porter sur une ou plusieurs ou sur la totalité des fonctions intellectuelles, affectives, etc. A la période d'état, les actes présentent un caractère d'absurdité tel qu'il suffit au diagnostic ; de tous ces actes, le plus fréquent est le vol ; l'homicide et le suicide sont rares dans la forme expansive et se rencontrent surtout dans les formes dépressives accompagnées d'idées de persécution ou d'hypochondrie. (2 obs. originales.)

ALBERT BERNARD.

1174) **Un Cas de Paralysie Générale précoce**, par RAYMOND. *Indépendance médicale*, 3 août 1898, p. 241 (autops.).

Fillette de 15 ans ; la malade est d'origine syphilitique. Examen microscopique du cerveau ; démyélinisation des fibres radiaires et des fibres tangentielles ; les cellules elles-mêmes sont peu atteintes.

THOMA.

1175) **Paralysie Générale Syphilitique précoce**, par PLAUCHU. Société nationale de médecine de Lyon. *Lyon médical*, 30e année, t. LXXXVIII, n° 23, p. 195, 5 juin 1898.

Malade du service de M. Vinay présentant : tremblement de la langue et des lèvres, hésitation de la parole, bégaiement, perte de la mémoire des faits survenus depuis sa syphilis, optimisme exagéré, pas de troubles oculaires, ni de la sensibilité, pas de température. Cas intéressant à cause du jeune âge du sujet et de la précocité des accidents : syphilis à 20 ans ; phénomènes cérébraux deux ans après.

A. HALIPRÉ.

1176) **Diagnostic précoce de la Paralysie Générale**, par HOCHE. *The alienist and neurologist*, janvier 1898, vol. XIX, p. 1.

Si le diagnostic de la paralysie générale arrivée à la période d'état est facile, il ne laisse pas, au début, d'être parfois fort délicat, et cependant ce diagnostic est de la plus haute importance en raison des dangers de toutes sortes, matériels et moraux, que peut faire courir à lui-même et à sa famille, un paralytique général au début.

Aussi l'auteur décrit-il et analyse-t-il avec soin les divers signes du début de la paralysie générale : inégalité pupillaire, troubles de l'accommodation, modifications des réflexes, trépidation épileptoïde, attaques apoplectiformes, crises épileptiformes, migraine ophtalmique, parésie motrice, tremblement, troubles de l'articulation des mots, de l'écriture, céphalées et insomnies rebelles au traitement, modifications du caractère, émotivité, perte de la mémoire, du jugement, du sens moral, idées extravagantes de grandeur, affaiblissement général des facultés psychiques, etc...

Ensuite est discuté le diagnostic différentiel de la paralysie générale au début avec la neurasthénie, diagnostic parfois difficile ; puis avec l'alcoolisme chronique, les troubles nerveux consécutifs aux traumatismes ou accidents, la démence sénile, la sclérose en plaques, etc.

Quant aux rapports du tabes et de la paralysie générale, l'auteur estime que ce sont deux affections différentes mais possédant de nombreux points de contact et pouvant, dans nombre de cas, coïncider chez le même individu. Bien

qu'il n'y ait guère à espérer de la part des agents médicamenteux, de retard marqué du processus dégénératif du système nerveux, le diagnostic précoce de la paralysie générale, en permettant de soustraire de bonne heure le malade aux excès de tout ordre auxquels il ne manque pas de se livrer au début de la maladie, lui procure le facteur thérapeutique le plus important, le repos absolu, et favorise l'apparition d'une rémission. E. Blin.

1177) **La Mort aux trois périodes de la Paralysie Générale**, par Marandon de Montyel. *Gazette hebdomadaire*, n° 65, p. 769, 14 août 1898.

Ce mémoire, basé sur 104 observations, se résume dans les conclusions suivantes: 1° Il n'est pas vrai que la paralysie générale parcoure habituellement ses trois périodes : c'est seulement la minorité des paralytiques qui arrive à la troisième, le plus grand nombre succombant aux deux premières; toutefois, si on considère chaque période isolément, il est vrai de dire que la mortalité est plus faible à la première qu'à la dernière. 2° Contrairement à l'opinion généralement acceptée, les tendances congestives sont plus marquées aux périodes initiales de la paralysie générale et décroissent parallèlement aux progrès du mal. 3° La mort subite se produit à toutes les périodes de la paralysie générale, mais sa fréquence est beaucoup plus grande aux deux premières et égale pour les deux. 4° La mort par affections pulmonaires est plus fréquente aux premières périodes et la mort par troubles gastro-intestinaux aux périodes avancées. 5° Le suicide ne se produit qu'à la première période, et la mort par marasme sitiophobique est plus spéciale à la seconde, tandis que de toute évidence, le marasme paralytique ne se rencontre qu'à la troisième. 6° La mort par maladies incidentes diverses se montre surtout à la troisième période ; la mort par asphyxie due au bol alimentaire à la seconde, à la phase ultime le régime alimentaire des malades étant presque toujours liquide. 7° La mort se produit ordinairement à une période d'autant plus avancée que la paralysie générale est plus précoce. 8° La paralysie générale traumatique est celle qui expose le plus à la mort aux périodes initiales. 9° La paralysie générale alcoolique et la paralysie générale syphilitique, surtout la première, sont celles qui, d'ordinaire, n'emportent les malades qu'à la troisième période; mais les sujets qui ont à la fois cette infection et cette intoxication sont très exposés à succomber à la première. 10° La paralysie générale due à des causes autres que le traumatisme, la syphilis et l'alcoolisme, tue en proportions sensiblement égales aux trois périodes. 11° La paralysie générale à forme expansive est surtout celle qui tue à la première période, et la démentielle à la troisième, tandis que la dépressive ne tue pour ainsi dire jamais à la phase initiale. 12° Les paralytiques généraux avec troubles moteurs légers à la première période parcourent d'ordinaire les trois phases de maladie, tandis que ceux avec troubles moteurs d'emblée très accusés succombent aux périodes initiales. E. F.

THÉRAPEUTIQUE

1178) **Contribution au traitement des Paralysies Infantiles. Transplantation d'un tendon musculaire dans un cas de maladie de Little**, par Eulenburg. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 7 avril 1898.

L'auteur montre le peu de ressources qu'offre le traitement ordinaire des paralysies infantiles et décrit le but que se propose la transplantation du tendon d'un muscle sain sur celui d'un muscle paralysé.

Il relate le cas d'une petite fille âgée de 6 ans, atteinte d'une maladie de Little

avec contracture des extenseurs de la jambe et pied varus équin, où tous les traitements avaient échoué, et chez laquelle il fit opérer une transplantation des tendons. Le tendon d'Achille fut sectionné longitudinalement et transversalement et la partie externe réunie aux tendons des deux péroniers. Au bout de quinze jours les mouvements d'extension du pied qui étaient impossibles avant l'opération se faisaient presque normalement et le pied avait repris sa position normale.

L'auteur termine en émettant différentes hypothèses sur le mécanisme de l'innervation permettant à l'influx nerveux destiné à un muscle, d'agir sur un autre et pense que cette méthode de traitement pourrait s'appliquer à nombre d'autres paralysies. A. Habel.

1179) **Un cas de Tétanos traité par l'injection intra-cérébrale d'Antitoxine**, par M. Robert. *Presse médicale*, 31 août 1898, nº 72, p. 125 (1 obs.).

Trois cas de tétanos, traités selon la méthode de Roux et Borrel, ont été jusqu'ici publiés (Chauffard et Quénu, Bucaloglu, Garnier). R. donne un nouveau cas (mort), et le compare à celui de Garnier. Au point de vue de la marche, le cas de R. a été beaucoup plus rapide que celui de Garnier (début le 8, trépanation le 9 au soir, mort le 10). De plus, il y eut une différence sensible entre l'état du premier malade pendant l'éthérisation et l'état du second pendant la chloroformisation. Tandis que, dans le cas de Garnier, on a noté la cessation des contractures sous l'action de l'éther, celles-ci ont persisté dans l'autre cas pendant le sommeil chloroformique. Enfin, et c'est là le point principal, l'injection intra-cérébrale n'a pas arrêté la marche des accidents tétaniques chez le malade de R.

[Dans le cas de Garnier on avait employé à titre d'adjuvant les injections sous-cutanées de sérum. Les injections intra-rachidiennes d'antitoxine après la ponction de Quincke ou sacro-lombaire de Chipault, pratiquées au besoin sous le chloroforme, ne seraient-elles pas un adjuvant efficace à l'injection intra-cérébrale de Roux et Borrel?] E. Feindel.

1180) **Un Cas de Tétanos traité par l'Injection intra-cérébrale d'Antitoxine, guérison**, par M. Garnier. *Presse médicale*, nº 70, p. 109, 24 août 1898 (1 obs.).

L'injection intra-cérébrale a été faite au cinquième jour d'un tétanos confirmé qui avait pris une allure rapide. Dès le lendemain de l'opération la température baissait, les crises devenaient moins fréquentes, la respiration plus calme. La contracture et les crises persistèrent bien entendu un certain temps, l'injection empêchant la progression du mal sans détruire les phénomènes préexistants.

En plus de l'injection intra-cérébrale on a fait des injections sous-cutanées d'antitoxine et donné des lavements de chloral. Le sérum antitétanique dont on sutura le malade (116 centim.) devait prévenir les effets des toxines qui pouvaient prendre naissance au niveau de la plaie.

Dans la convalescence, il y eut des troubles psychiques sérieux. Il est à noter que, dans le cas de Chauffard et Quénu, le délire avait apparu au lendemain de l'opération et duré sept jours. Feindel.

1181) **Quelques remarques sur le traitement médical de l'Épilepsie**, par Maurice de Fleury. Revue générale de clinique et de thérapeutique. *Journal des praticiens*, 1898, nº 22, 28 mai, p. 341.

Dans le traitement médical de l'épilepsie, deux ordres de soins sont impor-

tants : ceux portant sur l'hygiène du tube digestif, et l'hygiène de l'appareil circulatoire.

Hygiène de l'appareil digestif. — L'hygiène de l'appareil gastro-intestinal, chez les malades atteints de mal caduc, prend de l'importance à mesure que s'affirment les idées modernes sur l'auto-intoxication. A la coïncidence incontestablement fréquente entre le mauvais fonctionnement des organes de la digestion et le paroxysme comitial, on a donné bien des explications ; chacune doit avoir sa part de vérité. Au point de vue pratique, ce qui importe, c'est de prescrire aux malades une hygiène alimentaire susceptible de réduire au minimum l'irritation mécanique du tube digestif, ses troubles circulatoires, les fermentations anormales et la production de toxines. Le régime, extrêmement simple, consiste à ne donner que des choses d'une digestion facile. Chez presque tous les comitiaux, il suffit à espacer les crises. L'indigestion, la digestion lourde, est un prétexte que prend pour s'assouvir la tendance à la convulsion. Supprimez le prétexte, la convulsion sera plus rare. Mais le régime ne suffit pas ; il faut y joindre des purgatifs légers, bons à éliminer le surcroît de bromure et à nettoyer l'intestin ; en outre, M de F. prescrit presque constamment un lavage quotidien du gros intestin. Quand l'embarras gastrique survit à ces pratiques, laver l'estomac de préférence avec une infusion chaude de maté. Régime alimentaire, lavages de l'intestin, lavages de l'estomac : ce ne sont pas des moyens héroïques ; il est cependant du devoir de tout praticien de s'y attacher patiemment avant de demander au chirurgien la résection des ganglions cervicaux supérieurs du sympathique.

Hygiène de l'appareil circulatoire. — On crut un instant avoir trouvé dans le sérum antirabique le traitement spécifique de l'épilepsie. Il y avait là une action inhibitrice que pouvait produire l'injection de tout autre sérum. Or la simple piqûre d'eau salée est capable de doubler ou tripler l'effet utile du bromure. Tel épileptique, à qui il fallait 6 grammes de bromure pour n'avoir point d'attaques, pourra se contenter de 2 grammes. Et non seulement il n'aura pas de crises, mais son état mental s'améliorera, son caractère sera moins sombre, moins sournois et moins querelleur. Le cœur se raffermira, l'urine augmentera. Ce sont là des effets à peu prés constants. L'injection saline agit à la façon d'un médicament cardiaque (digitale, adonis) ; mais elle a cet avantage de n'être point toxique et de stimuler mécaniquement. Il est inutile, d'ailleurs, d'en prolonger indéfiniment l'usage.

Ainsi donc, le traitement rationnel des épilepsies dites essentielles se constitue d'une série de moyens hygiéniques. Sans doute, aucun de ces moyens ne guérit les épileptiques endurcis, et la plupart d'entre eux restent à surveiller. Mais cette thérapeutique, soigneusement conduite, est vraiment supérieure à l'emploi simple du bromure, en ce qu'elle permet de maintenir les malades sans crises, en leur conservant leur appétit et l'intégrité de leurs facultés intellectuelles, en améliorant leur caractère, en leur permettant de vivre à peu près de la vie commune.

Thoma.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 29 janvier 1898.

1182) **Étude d'un cas d'Acromégalie à l'aide des rayons de Röntgen**, par A. Gilbert, M. Garnier et Poupinel.

Acromégalique, 43 ans. Radiographie des extrémités et du thorax. On constate aux extrémités que l'hypertrophie porte non seulement sur les os, mais aussi, et même davantage, sur les parties molles. La radiographie du thorax fut plus floue.

1183) **Des causes d'erreur inhérentes à la production du voile en photographie**, par P. Yvon.

Critique des expériences de MM. Luys et David ; dans certaines conditions, la main peut impressionner une plaque sensible dans l'obscurité. Le fait est vrai ; il peut être logiquement expliqué par les connaissances acquises, sans qu'on ait à invoquer de nouvelles hypothèses.

L'auteur a fait des expériences pour le démontrer.

1184) **Défaut d'associations des mouvements réflexes des Yeux dans un cas de Stupeur post-épileptique**, par Ch. Féré.

L'attouchement de la cornée produisait un mouvement limité au globe oculaire correspondant, l'autre œil demeurant immobile. Même phénomène a été observé dans le coma (Mercier), dans l'anesthésie artificielle (Warner, et Dastre).

1185) **Sécrétions internes, Glandes hypotensives**, par Ch. Livon.

L'auteur a précédemment montré que la pression artérielle s'élève à la suite de l'injection d'extraits de capsules surrénales, de corps pituitaire, de rate, de parotide, de corps thyroïde et de rein. A ces effets hypertensifs s'oppose l'influence hypotensive de divers autres extraits obtenus avec le foie, les poumons, le pancréas, le thymus, le testicule et l'ovaire.

Il y a donc lieu de distinguer, à ce point de vue, des glandes hypertensives et des glandes hypotensives.

Séance du 5 février 1898.

1186) **Des causes d'erreur inhérentes à la production du voile en photographie** (deuxième note), par P. Yvon.

Cette note complète celle de la séance précédente, et en confirme la conclusion générale.

1187) **Schéma des Voies Labyrinthiques**, par P. Bonnier.

Dans ce schéma, édité par Steinheil, l'auteur « a cherché à mettre en évidence ce fait si intéressant pour la physiologie et la clinique, à savoir que le nerf

labyrinthique constitue la plus grosse, la plus active, la plus vigilante et par conséquent la plus importante des racines spinales postérieures ».

Ce schéma, d'apparence un peu complexe, pourra être utile aux neurologistes. Il montre « combien est considérable la contribution de l'appareil labyrinthique à la symptomatologie de tant d'affections diverses, et aussi de quelle aide seront la connaissance de sa distribution centrale et l'étude des nombreux symptômes labyrinthiques pour le diagnostic de ces affections, et particulièrement du tabes.

1188) **Note sur la structure fine de la Cellule Sympathique chez l'homme**, par JEAN BRUCKNER (de Bucarest).

Corps protoplasmique nu, pourvu d'une capsule. Un seul noyau, un seul nucléole. Le noyau n'est jamais au centre de la cellule, il est excentrique. Les éléments chromatophiles du protoplasma ne sont pas polygonaux, en bâtonnets, mais forment de fines granulations.

Séance du 12 février.

1189) **Accès de Surdité chez un Épileptique**, par FÉRÉ.

Un cas d'épilepsie traité par les bromures ; les accès se suppriment ou plutôt se réduisent à l'aura sensorielle, mais amplifiée. L'attaque se borne à une surdité absolue.

1190) **Les terminaisons centrales de la Racine Labyrinthique**, par ANDRÉ THOMAS.

Dans le but d'élucider diverses obscurités et de contrôler des assertions contradictoires, l'auteur a pratiqué, chez un chien, la section intra-crânienne de la racine labyrinthique, sacrifié l'animal quinze jours après, et étudié les dégénérescences qui ressortissent à la racine cochléaire et à la racine vestibulaire.

1191) **Contribution à l'étude du Bulbe Olfactif ; hypothèse des Nervi nervorum**, par Y. MANOUÉLIAN.

L'auteur, élève de M. Mathias Duval, considère comme centrifuges certaines fibrilles olfactives que Golgi et Monti représentent comme centripètes. D'après lui, ce seraient là de véritables *nervi nervorum* (M. Duval) à l'aide desquels les cellules cérébrales commanderaient les arborisations protoplasmiques des neurones olfactifs centraux, provoqueraient leur rétraction ou leur contraction, et par là une intensité plus ou moins grande du courant nerveux.

1192) **Sur l'Atrophie des Os du côté paralysé, dans l'Hémiplégie de l'adulte**, par G. DEJERINE et A. THÉOHARI.

Cette atrophie, attestée par la radiographie, est due peut-être à un état de souffrance des nerfs périphériques, ainsi que paraît l'indiquer l'existence de douleurs vives durant plusieurs années, dans le membre frappé d'atrophie osseuse.

Séance du 5 mars 1898.

1193) **Méningite Tuberculeuse expérimentale**, par L. MARTIN.

On peut déterminer une méningite tuberculeuse chez le cobaye et le lapin en injectant des bacilles de la tuberculose dans le liquide céphalo-rachidien.

Séance du 19 mars 1898.

1194) **Sur l'Innervation motrice du Cardia**, par D. Courtade et J.-F. Guyon.

Le sympathique thoracique renferme des filets sensitifs dont l'excitation provoque, par voie réflexe, un relâchement du cardia, et des filets moteurs qui font, au contraire, contracter le cardia.

L'excitation du bout périphérique du pneumogastrique détermine, dans certains cas, une dilatation du cardia. A ce point de vue, le pneumogastrique est donc antagoniste du sympathique.

1195) **Lésions du Système Nerveux dans un cas d'Intoxication expérimentale par le Venin de vipère**, par Phisalix, Charrin et Claude.

Cette observation est intéressante en ce qu'elle « reproduit un des types rencontrés en clinique, association de polynévrite et de poliomyélite, sans qu'on puisse attribuer la priorité des lésions aux nerfs ou à la moelle ».

1196) **Pupillomètre clinique**, par Édouard Toulouse.

Il permet de mesurer des différences de 1 demi-millimètre.

Séance du 26 mars 1898.

1197) **Du Tétanos de la grenouille. Influence de la température ambiante sur la Toxine Tétanique chez la grenouille réfractaire**, par Jules Courmont et M. Doyon.

Conclusions : La grenouille est réfractaire ou sensible aux mêmes doses de toxine tétanique, suivant que la température ambiante est basse ou élevée.

La toxine tétanique se conserve très longtemps dans le corps des grenouilles maintenues à basses températures et engendre ensuite le tétanos dès qu'on a suffisamment élevé la température ambiante.

Ces faits confirment l'existence d'une classe spéciale de poisons microbiens.

Séance du 14 mai 1898.

1198) **Lésions expérimentales de la Couche Optique et du Noyau Caudé chez le chien**, par J. Sellier et H. Verger (de Bordeaux).

Destructions limitées, pratiquées à l'aide de l'électrolyse bipolaire, sans lésions de l'écorce. Quatre expériences.

Les lésions de la couche optique produisent des troubles de la sensibilité tactile et du sens musculaire, mais sans troubler les mouvements volontaires ; elles ne produisent pas les mouvements forcés qu'a signalés Schiff, et laissent intacte la sensibilité douloureuse. Les troubles produits sont transitoires.

Les lésions du noyau caudé provoquent une hémiparésie du côté opposé avec des troubles sensitifs identiques à ceux qui accompagnent les paralysies corticales du chien.

1199) **Intégrité des Fibres Nerveuses myéliniques de l'Écorce Cérébrale dans trois cas de Tabes dorsalis ancien**, par Ch. Philippe et Decroly.

L'opinion de Jendrassik et de quelques autres auteurs, pour qui le plus grand nombre des symptômes tabétiques dépend d'une lésion corticale, est formellement contestée par Philippe et Decroly.

1200) **Un cas de lésion congénitale systématisée des Faisceaux de Goll**, par G. Durante.

Cette observation concerne un enfant, né à terme et mort après quelques inspirations.

Séance du 21 mai 1898.

1201) **Médication thyroïdienne et Arsenic**, par Bédart et Mabille.

Antagonisme de ces deux médications, éclairé par des recherches expérimentales.

Séance du 28 mai 1898.

1202) **Dégénérescences secondaires à la section du Faisceau Longitudinal Postérieur et de la Substance Réticulée du Bulbe**, par A. Thomas.

Expérience sur le chien.

Au-dessous de la section, dégénérescence du faisceau longitudinal postérieur et de la substance réticulée; plus bas dans la région cervicale, la dégénérescence occupe l'angle formé par le sillon antérieur et le bord antérieur de la coupe; plus bas encore, elle tend à devenir latérale; les fibres dégénérées se terminent dans les cornes antérieures de la moelle; on peut les suivre jusqu'à la moelle lombaire.

Au-dessus de la section, dégénérescence bilatérale du faisceau longitudinal, dont les fibres malades se terminent dans les noyaux de la 3e paire.

1203) **Du rôle du Nerf de la VIIIe paire dans le maintien de l'Équilibre pendant les mouvements passifs**, par A. Thomas.

Expériences sur trois chiens, qui avaient subi préalablement la section bilatérale de la huitième paire.

On place l'animal sur une planche mobile, à laquelle on imprime des déplacements variés.

L'animal a les yeux bandés, et on étudie ses réactions dans les mouvements de la planche, comparativement à celles d'un chien normal.

Les réactions normales font défaut chez les sujets opérés. Ces expériences ont pour but de montrer le rôle que joue l'appareil labyrinthique dans le maintien de l'équilibre.

1204) **Sur l'Ophtalmoplégie labyrinthique dans le Tabes à localisation bulbaire**, par Max. Egger, de Soleure (Suisse).

L'auteur désigne ainsi l'abolition des mouvements compensateurs des yeux, phénomène qui est de règle chez les sourds-muets et s'observe dans quelques otites internes, et qui n'avait pas encore été signalé dans le tabes.

1205) **Le tissu des Centres Nerveux de la grenouille ne neutralise pas les effets de la Toxine Tétanique**, par Jules Courmont et M. Doyon.

D'après les expériences de Wassermann et Takaki, les centres nerveux de divers mammifères et d'oiseaux, broyés et mis en présence de la toxine tétanique, neutralisent les effets de celle-ci.

Les expériences de C. et D. montrent que le fait de Wassermann, ne s'observant pas avec la substance cérébrale d'un animal sensible au tétanos, la grenouille, n'a pas une portée générale dans l'histoire pathogénique du tétanos.

1206) **Examen des Cellules Nerveuses Médullaires dans le Tétanos expérimental du cobaye, du lapin et du chien**, par J. Courmont, Doyon et Paviot.

Conclusion : « Les lésions décrites par Marinesco ne sont pas constantes chez les tétaniques et peuvent exister sans entraîner la contracture. » L. Hallion.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE PARIS

Séance du 6 mai 1898.

1207) **Bégaiement complexe à Spasme pharyngo-œsophagien**, par Jacquet.

Jeune homme de 20 ans, chez qui toute tentative d'élocution provoque : 1° une série de secousses expiratoires brusques, saccadées, dues à la contraction des muscles thoraciques et abdominaux, sans phénomène phonétique et durant de 4 à 10 secondes ; 2° à la fin de cette période, un spasme pharyngo-œsophagien se traduisant par une contraction visible à la région cervicale inférieure et par un bruit de glou-glou perceptible à la région interscapulaire ; 3° quelques contractions spasmodiques dans les muscles des lèvres et de la langue avec émission de syllabes parasites; 4° et enfin la réponse, soit bégayée, soit nette et sans accrocs. — Tel est le syndrome complet : le spasme œsophagien a disparu au bout de 3 jours et le reste est devenu fort variable. Comme chez la plupart des bègues l'infirmité cesse pendant la parole chantée, pendant les phases d'excitation alcoolique, et enfin après une marche un peu active.

M. Rendu émet l'avis que le malade ne bégaie pas, au sens classique du mot; le trouble nerveux n'intéresse pas l'articulation des mots, mais la mise en jeu des muscles expirateurs et phonateurs.

1208) **Zona Ophtalmique et Névralgie du Nerf Facial, sans paralysie, dus à l'Iodure de potassium**, par Jacquet.

Observation d'un malade atteint de rhumatisme blennorrhagique chronique et ancien, chez qui survient brusquement un léger zona ophtalmique droit, avec douleur violente au-dessous de l'oreille droite (point où le facial émerge de l'aqueduc de Fallope) ; pression douloureuse sur le trajet des branches supérieures et inférieures du nerf, sur tous les muscles de la face à droite et au niveau du muscle occipital, rien d'anormal du côté du sous-orbitaire ni du maxillaire inférieur. Puis tout rétrocède sans aucune trace de paralysie ni de parésie faciale. — Il y a donc véritable névralgie de la 7e paire, sans paralysie faciale et sans névralgie des nerfs maxillaires, capables de communiquer au facial par récurrence une sensibilité aussi vive. — Cet ensemble est survenu au 4e jour d'une dose quotidienne de 2 gr. d'iodure de potassium et l'auteur n'hésite pas à l'attribuer aux lésions cellulaires nerveuses décrites par Nageotte et Ettlinger dans l'intoxication iodo-potassique.

Séance du 13 mai 1898.

1209) **Paralysie douloureuse du Facial avec Herpès Zoster de l'oreille,** par Jacquet.

Malade atteint de paralysie faciale gauche présentant en plus : 1° un gonflement marqué de la région préauriculaire ; 2° un œdème douloureux et rouge de l'oreille gauche dont la coque recèle un groupe d'herpès vésiculeux ; 3° un point douloureux violent exactement au-dessous du conduit auditif externe ; 4° douleur à la pression de tous les muscles de la face à gauche ; 5° une élévation thermique très nette de la peau du même côté. — Donc paralysie douloureuse du facial, d'origine a frigore probable, avec troubles vaso-moteurs et trophiques.

1210) **Méningite Cérébro-spinale Épidémique**, par Netter.

L'auteur a observé une petite épidémie de méningite cérébro-spinale : il apporte à se sujet un important mémoire et insiste sur l'utilité de la ponction lombaire pour le diagnostic ; dans 8 cas, il a pratiqué l'examen bactériologique et est d'avis que le diplococcus intra-cellularis meningitidis n'est qu'une forme dégénérée, atténuée du pneumocoque.

Discussion : MM. Rendu, Lemoine, Mathieu, Vincent.

A la séance suivante (20 mai) reviendra cette discussion au cours de laquelle. MM. Gaillard, Netter, Béclère, Troisier, Netter apporteront de nouveaux cas.

Séance du 20 mai 1898.

1211) **La Dysostose Cléido-crânienne Héréditaire (Hydrocéphalalgie héréditaire)**, par Pierre Marie et P. Sainton.

Double observation analogue à celle antérieurement relatée par les mêmes auteurs (1). Il s'agit cette fois de la mère et la fille (9 ans), porteurs de déformations absolument identiques à celles des deux premiers malades : vestiges de la persistance des fontanelles, saillie des bosses frontales, léger degré de prognathisme du maxillaire inférieur, accentuation du diamètre transverse du crâne, voûte palatine sans fissure mais nettement ogivale, absence des clavicules.

Devant ces 4 observations, on ne peut songer à une manifestation purement fortuite ; ces malformations ont apparu isolément et spontanément dans deux familles sous une influence inconnue ; elles semblent s'atténuer chez les descendants.

Les auteurs qui avaient, lors de leur première communication, adopté la définition « d'hydrocéphalie héréditaire », se rattachent aujourd'hui au terme de « dysostose cléido-crânienne héréditaire » qui résume mieux le tableau de l'affection sans rien préjuger de sa nature ni des malformations possibles mais non avérées du système nerveux.

1212) **Syndrome d'Erb**, par Pierre Marie et L. Roques.

Femme de 30 ans, qui, depuis quelques mois, ressent une lassitude presque constante. Le nez est affaissé, les lèvres légèrement tombantes ; la paupière,

(1) *Revue Neurologique*, 1897, p. 394.

gauche tombe ; les mouvements énergiques de la paupière supérieure avec le globe oculaire s'accomplissent avec une certaine débilité ; les paupières closes n'opposent qu'une faible résistance à leur ouverture forcée : les yeux suivent bien le doigt dans toutes les directions, le réflexe pupillaire est bien conservé.

Pas d'atrophie manifeste de la langue ; luette légèrement pendante ; réflexe pharyngien intact ; troubles de la déglutition avec crises d'engouement; parole nasonnée, sans autre trouble de l'articulation, mouvements de mastication très affaiblis,sensation de faiblesse dans les muscles de la tête et du cou particulièrement les fléchisseurs ; fatigue précoce des muscles des membres, mais plus marquée aux membres supérieurs ; aucune atrophie manifeste ; nulle part, il n'y a de tremblements fibrillaires ; intensité des réflexes tendineux ; aucun trouble dermatique notable. La réaction myasthénique n'a pas été trouvée. Tous ces phénomènes présentent un caractère tout particulier d'oscillation, de mobilité qui paraît dépendre d'influences multiples, repos, conditions atmosphériques,etc.

1213) **Névrite prolongée du Membre Inférieur droit avec Arrêt de Développement et Hyperostose calcanéenne**, par Jacquet et Napiéralski.

Cette affection (homme de 30 ans) est installée en permanence depuis 8 ans : l'étiologie est complexe : alcoolisme, excès vénériens, fièvre typhoïde grave. La névrite qui intéresse à la fois le crural et le sciatique droits, a déterminé des troubles moteurs, sensitifs, vaso-moteurs et trophiques variés dont les plus marquants sont : 1° l'arrêt de développement du membre, remarquable à la jambe et au pied surtout et analogue à ceux qu'occasionne la paralysie infantile ; 2° l'hyperostose calcanéenne en dehors de toute infection blennorrhagique.

Séance du 22 mai 1898.

1214) **De l'Adénopathie sus-épitrochléenne dans la Syringomyélie type Morvan, et des causes d'erreur qu'elle entraîne dans le diagnostic de la maladie**, par Jeanselme et Millian.

Deux cas indiscutables de syringomyélie type Morvan ; topographie de l'anesthésie qui est unilatérale, asymétrique, à type monoplégique ; disposition de l'amyotrophie qui frappe le deltoïde alors que les petits groupes musculaires de la main sont respectés ; hyperostose des os qui concourent à former l'articulation radio-carpienne ; ralentissement considérable du pouls et son arythmie semblant indiquer l'extension de la lésion médullaire au bulbe.

Un seul signe pourrait être invoqué en faveur de la lèpre, c'est l'état moniliforme du nerf médian droit dans le premier cas, la présence de deux nodosités sur le trajet de chacun des deux cubitaux dans le deuxième cas. Mais en y regardant de près, on arrive à se convaincre que les nerfs ne sont nullement altérés et que les nouures sont produites par des petits ganglions sus-épitrochléens accolés à la surface des troncs nerveux. Cette adénite sus-épitrochléenne a pour origine vraisemblablement les panaris mutilants ; en effet, dans le premier cas où les panaris ne siégeaient qu'à droite, l'adénite se cantonnait également de ce côté, tandis que chez le second sujet qui avait eu des panaris aux deux mains l'adénite était double.

Séance du 3 juin 1898.

1215) **De l'état moniliforme des Nerfs dans la Syringomyélie,** par SAINTON. (Note lue par M. JEANSELME.)

Autopsie d'un syringomyélique atteint de panaris chroniques chez lequel on avait constaté l'état moniliforme du nerf cubital, ce qui avait fait penser à la lèpre ; or le cubital était intact, et le cordon dur et noueux qu'on avait senti pendant la vie était formé par un chapelet de petits ganglions hypertrophiés réunis par un cordon fibreux. A. BERNARD.

SOCIÉTÉ NEUROLOGIQUE DE NEW-YORK (1)

1er février 1898.

1216) **Tumeur Cérébrale,** par MARY PUTNAM JACOBI.

Un enfant ayant eu du tremblement, puis de l'hémichorée gauche, semble atteint d'une tumeur cérébrale, quoique le diagnostic puisse hésiter entre tumeur, hémichorée avec paralysie consécutive, chorée post-hémiplégique et sclérose multiple. — *Discussion* par STIEGLITZ, HERTER, SACHS.

1217) **Syringomyélie localisée,** par L. STIEGLITZ.

S. présente une femme de 38 ans ayant depuis 2 ans des douleurs dans l'épaule et le membre supérieur gauches, avec atrophie des muscles de la main et contracture du long fléchisseur des doigts. L'œil gauche est enfoncé, la pupille est petite et ne réagit pas à la lumière ni à la cocaïne. La sensibilité est altérée sur la face interne du bras gauche. Il s'agit probablement de syringomyélie localisée au niveau de la première racine dorsale. Un deuxième cas, chez un homme de 21 ans, montre une scoliose, de l'atrophie du membre supérieur et de l'épaule gauche, avec perte de la sensibilité à la douleur et à la température. L'état de l'œil est semblable à celui qui est relaté dans le cas précédent. D'après C. L. DANA il pourrait bien s'agir d'*atrophie musculaire progressive*.

1218) **Iridoplégie réflexe unilatérale,** par LESZYNSKY.

L. lit un long travail d'où il conclut : 1° que le signe d'Argyll Robertson unilatéral peut se rencontrer dans le tabes ou la paralysie progressive des aliénés ; 2° qu'on le rencontre souvent dans la syphilis cérébro-spinale et comme un résultat éloigné des lésions du troisième nerf crânien ; 3° qu'il indique toujours une dégénération du nerf oculo-moteur ; 4° que la lésion est située dans la portion centrifuge du mécanisme réflexe. *Discussion.*

8 mars 1898 (2).

1219) **Nystagmus presque unilatéral et tremblement de la tête,** par WILLIAM HIRSCH.

Un enfant, à la suite d'une chute survenue il y a deux mois, présenta du nystagmus presque unilatéral et tremblement de la tête. S'agit-il d'une

(1) *The Journal of nervous and mental disease*, mars 1898, n° 3, vol. 25, p. 287.
(2) *The Journal nervous and mental disease*, mars 1898, n° 4, vol. 25.

lésion cérébelleuse ou d'un essai de compensation du nystagmus? *Discussion.* — M. Leszynsky rapporte ces troubles à des défauts dans le fonctionnement de l'œil, ce que tendent à admettre George W. Jacoby, Frederick Peterson, Fraenkel, etc. Hirsch ne pense pas qu'il en soit ainsi, car le nystagmus est unilatéral; il admettrait plutôt une légère pachyméningite cérébelleuse qui peut guérir.

1220) **Poliomyélite Antérieure,** par Fraenkel.

Un enfant de deux ans et demi, atteint de poliomyélite antérieure, consécutive sans doute à l'accouchement. Les réflexes patellaires, sont absents, mais il y a de la trépidation spinale. Le phénomène du pied peut être obtenu sans doute parce que les muscles du mollet ont une tonicité exagérée par suite de l'absence de leurs antagonistes. *Discussion.*

1221) Dr Joseph Collins montre un enfant de 13 ans chez lequel il porte le diagnostic de **Syringomyélie** en se basant sur les symptômes oculaires unilatéraux, l'atrophie du membre supérieur droit et la déformation rachidienne. *Discussion.*

1222) Dr Hirsch présente une jeune femme atteinte de **Sudation unilatérale congénitale de la Face.**

1223) Le Dr Sachs présente un cas **d'Ophtalmoplégie probablement Hystérique** (chez un homme de 51 ans), simulant l'ophtalmoplégie tabétique.

L. Tollemer.

SOCIÉTÉ NEUROLOGIQUE DE PHILADELPPIE (1)

20 décembre 1897.

1224) David Edsall lit un mémoire sur la **Dissociation de la Sensibilité du type Syringomyélique dans le Mal de Pott.** Ce mémoire est publié in extenso dans le nº 4 d'avril 1898, p. 257.

1225) E. Schreiner présente un cas de **Névrite Arsenicale** consécutive au traitement de la chorée par la liqueur de Fowler, chez une enfant de dix ans: huit mois après la guérison est très imparfaite. Une longue discussion (Mills, Hare, Spiller) s'eugage pour savoir si la lésion est névritique, médullaire, ou si, commençant dans la moelle, elle va du centre à la périphérie.

24 janvier 1898 (2).

1226) **Un cas d'Hémialgie,** par F. X. Dercum.

Homme de 37 ans, présentant de la douleur dans tout le côté droit du corps, de l'exagération des réflexes, une pupille droite un peu plus grande que la gauche avec une diminution de la force musculaire du côté droit. Pas de troubles

(1) *The journal of nervous and mental disease,* mars 1898, nº 3, vol. 25, p. 206.
(2) *The journal of nervous and mental disease,* avril 1898, vol. 25, nº 4, p. 273.

sensitifs. Tremblements fibrillaires des muscles. Troubles vaso-moteurs. En somme, hémiplégie légère avec sensations douloureuses, mais diagnostic très hésitant.

1227) **Un cas de Névrite du Vme Nerf avec Herpès et Eczéma,** par J. W. M. Mac Connel.

A la suite d'un champooing du cuir chevelu ayant causé un refroidissement, une femme de 60 ans vit se développer de la douleur, puis de l'herpès et de l'eczéma dans le territoire du cinquième nerf crânien. L. Tollemer.

ACADÉMIE MÉDICO-CHIRURGICALE DE L'UNIVERSITÉ DE PALERME

Séance du 3 avril 1898.

1228) **Sur les Crises incoercibles de Pleurs, de Rire, de Bêlement chez les Hémiplégiques,** par Rummo (cas avec autopsie).

Un berger de 47 ans, alcoolique, hémiplégique à droite et aphasique moteur, a des crises convulsives de pleurs et fait entendre un bêlement bruyant à peu près incessant. Le bêlement peut être pris pour un acte phonateur automatique de l'expiration aussi bien que pour une tentative volontaire de parler. Il est spontané; le malade seul, tranquille, sans incitation quelconque, reproduit à intervalles réguliers le bêlement des chèvres et des moutons qu'il soignait autrefois. Les crises de pleurs surviennent quand on adresse la parole au malade ou même lorsqu'on s'approche de son lit en le regardant. Le pleurer est tout à fait spasmodique; les muscles exprimant la douleur, ceux qui produisent le sanglot se contractent d'une façon intense et convulsive. Cet état dure longtemps, autant que persiste la cause de l'explosion première. Grande obnubilation.

Mort par infection générale (larges lésions de décubitus). — *Autopsie* : artérite de la base ; grand foyer de ramollissement jaune intéressant une grande partie du noyau lenticulaire gauche, la portion postérieure de la capsule externe et le segment postérieur de la capsule interne dans les deux quarts antérieurs et un peu le genou. *Le ramollissement n'atteint pas le thalamus.* Dans le centre ovale, quelques cavités irrégulières et un second foyer sur le faisceau pédiculo-frontal inférieur.

Les centres de commandement du rire et du pleurer siègent dans l'écorce, ceux de coordination et d'inhibition dans les noyaux gris de la base, ceux d'exécution dans le bulbe ; à l'état normal, presque toujours l'impulsion corticale est le phénomène initial. Pour se rendre compte du mécanisme du rire et du pleurer spasmodiques, on est en présence de deux hypothèses : 1° lésion destructive du thalamus, d'où perte de pouvoir d'inhibition (Bechterew, Strumpell) ; 2° lésion *irritative* du thalamus ou des voies conductrices cortico-thalamiques, d'où exaltation du pouvoir moteur (Brissaud). — L'observation de R. fait accepter l'interprétation de Brissaud. Dans ce cas *le thalamus n'était pas lésé;* le pleurer spasmodique avait pour cause l'irritation directe du thalamus par le ramollissement de la capsule interne, ou l'irritation des voies cortico-thalamiques par le ramollissement du centre ovale. F. D.

SOCIÉTÉ DES MÉDECINS TCHÈQUES DE PRAGUE

Séance du 9 mai 1898.

1229) **L'influence du Refroidissemeut dans l'Etiologie des Maladies,** par CHODOUNSKY.

C. présente le résultat de ses recherches, qui concernent l'influence du refroidissement dans l'étiologie des maladies. Voici le résultat de ces recherches : On a expérimenté sur 20 animaux qui ont été soumis jusqu'à la perte de 11° C. de la température animale. Dans tous ces cas l'effet fut négatif. L'auteur a expérimenté aussi sur lui-même (refroidissement dans des conditions diverses, l'influence du courant d'air) avec l'effet négatif.

Quant à l'influence du refroidissement dans la prédisposition pour les maladies infectieuses, l'auteur n'est pas d'accord non plus avec d'autres expériences, faites par divers auteurs. 102 expériences ont persuadé l'auteur que l'influence citée est nulle. On fera le résumé de cet intéressant travail à part.

1230) **Refroidissement dans l'Étiologie des diverses Maladies Nerveuses,** par HASKOVEC.

La question de l'influence du refroidissement dans l'étiologie des diverses maladies internes ne peut pas être considérée comme résolue, jusqu'à présent. La question vaut une discussion scientifique.

Pour les maladies nerveuses, il est vrai, que, dans beaucoup de cas, où l'on a considéré auparavant le refroidissement comme cause de la maladie, l'on est en présence d'un processus infectieux, comme dans la paralysie spinale infantile aiguë, dans la myélite, dans la sclérose en plaques par exemple.

On rend vraiment nos recherches pathogéniques très commodes en prononçant le refroidissement et la disposition héréditaire dans l'étiologie.

Comment doit-on comprendre le refroidissement comme cause de la maladie dans l'atrophie musculaire spinale progressive, dans la méningite spinale chronique, dans la pachyméningite cervicale hypertrophique.

Que doit-on s'imaginer sous la paralysie rhumatismale?

Il y a beaucoup de cas de paralysie dites rhumatismales, à présent, qui ne sont que l'effet d'une maladie infectieuse, d'une intoxication, d'une auto-intoxication ou d'origine traumatique. L'auteur en cite un cas en ce qui concerne la paralysie faciale périphérique où l'on a pu soupçonner avec raison une névrite post-infectieuse.

Il en est de même pour les névralgies.

L'auteur a soigné un malade atteint pendant 4 ans d'une névralgie sus-orbitaire rebelle et que l'on a considérée comme névralgie rhumatismale. Or, l'auteur a vu se développer chez ce malade, presque sous ses yeux, les symptômes de tabes typique, et la névralgie n'était que le premier symptôme du tabes.

Pourtant l'auteur ne nie point l'influence du refroidissement dans l'étiologie des maladies diverses, surtout dans les névrites et dans les névralgies périphériques, mais il faut tenir compte du fait que, dans beaucoup de cas où l'on a considéré seulement le refroidissement comme cause de la maladie l'on voit aujourd'hui ou bien un processus infectieux, ou bien une intoxication endogène, ou enfin l'expression d'une lésion plus profonde du système nerveux central.

A la *discussion* prennent part MM. Kucéra, Chodounsky, Prokès, Scherer, et Syllaba, qui rappelle surtout l'importance de l'influence traumatique dans la génèse des névrites périphériques.

— M. Heveroch présente un homme de 30 ans chez lequel on a observé **la chute des dents** pathologique et chez lequel l'auteur n'a pu trouver aucune maladie connue pour expliquer ce phénomène morbide.

Haskovec.

BIBLIOGRAPHIE

1231) **Traité des Maladies Nerveuses** (à l'usage des médecins et des étudiants), par le professeur H. Oppenheim. 1 vol. de 985 pages avec 287 figures. *2e édition:* Berlin, 1898, Karger, édit.

Dans cette 2e édition de son ouvrage sur les maladies du système nerveux, le professeur Oppenheim a fait tous les changements nécessités par les progrès rapides de la science.

La description d'un certain nombre de maladies a beaucoup gagné, tant dans son étendue que dans son fond même; quelques nouveaux chapitres ont été ajoutés. Malgré ces modifications, d'ailleurs, le plan et le principe de l'ouvrage sont restés les mêmes.

L'auteur s'est en outre attaché à citer un plus grand nombre de noms propres que dans l'édition précédente. Il a multiplié les figures; quelques-unes ne sont malheureusement pas aussi nettes qu'il le désire; il espère qu'elles le seront assez cependant pour permettre de comprendre la description et les lésions anatomiques de la maladie à laquelle elles correspondent.

L'auteur donne d'abord des notions précises sur la façon d'examiner les malades et, du même coup, établit une symptomatologie générale.

Il passe ensuite à la partie spéciale de son ouvrage; elle a trait aux maladies nerveuses, chacune prise en particulier. Il étudie d'abord les affections spinales : maladies des cordons et maladies systématiques, puis les affections diffuses.

Dans un deuxième chapitre, il s'occupe des maladies des nerfs périphériques: paralysie périphérique des nerfs rachidiens, polynévrite, névralgies.

Le troisième chapitre est consacré aux affections de l'encéphale; l'auteur donne un exposé de l'anatomie et de la physiologie de l'encéphale (localisations) suivi de la symptomatologie générale des maladies du cerveau (lésions de l'écorce, troubles de la circulation cérébrale); puis il décrit les maladies de la substance cérébrale, de la protubérance, du bulbe, enfin celles du cervelet.

Les névroses constituent le sujet du quatrième chapitre (hystérie, neurasthénie, crampes musculaires localisées).

Les maladies du sympathique, les angionévroses et les trophonévroses sont traitées dans le cinquième chapitre.

Et l'auteur termine par un exposé des intoxications avec participation du système nerveux.

R.

1232) **Contribution à la pathologie et à l'Anatomie Pathologique du Système Nerveux central avec remarques sur l'Anatomie normale,** par Arnold Pick (de Prague). Un vol. de 324 pages avec 215 figures. Berlin, 1898, Karger, édit.).

A. P. a rassemblé dans son ouvrage de nombreuses observations et recherches inédites ; il les a jointes à celles qui ont déjà paru dans différentes revues ; ce sont, pour la plupart, des études cliniques qui, grâce à la connaissance de l'évolution de ces cas, grâce aux autopsies et aux examens microscopiques, ont pu être maintenant largement complétées. Pour des raisons pratiques l'auteur a jugé utile de communiquer avec ces dernières recherches des faits anciens étudiés et remaniés, pour ainsi dire, selon le besoin du jour.

Le grand nombre des travaux que l'auteur communique et le temps nécessité par l'exécution de ces recherches expliquent le fait que beaucoup des résultats ne sont que des confirmations de communications récentes ; l'ouvrage n'en est pas moins un travail original ; les dates des observations cliniques et des autopsies, ainsi qu'un certain nombre de notices sont là pour le prouver. Mais, en principe, l'auteur a fait abstraction de toute polémique personnelle et de réclamation de priorité.

Le nombre des figures lui a permis d'éviter les longues et fatigantes descriptions des examens microscopiques et de réduire le volume à sa plus simple expression.

L'exposé des principaux chapitres donnera une idee très générale du contenu de ce volume :

I. — Troubles de l'identification (asymbolie, apraxie, agnosie).

II. — La compréhension de la parole.

III. — Sur la cécité verbale chez les gauchers.

IV. — La symptomatologie des lésions bilatérales des lobes temporaux et l'aphasie sensorielle sous-corticale.

V. — Un cas d'aphasie sensorielle contribuant à l'étude de la signification de l'hémianopsie au point de vue des localisations.

VI. — De l'aphasie sensorielle sous-corticale.

VII. — Des rapports entre la cécité verbale et l'agraphie.

VIII. — Des lésions partielles du centre de la surdité verbale et de leurs rapports avec l'aphasie sensorielle transcorticale.

IX. — De la perte des notions de grammaire à la suite d'une affection cérébrale localisée : contribution à l'étude des rapports entre la surdité verbale et la surdité.

X. — De l'aphasie de conductibilité (Wernicke).

XI. — Surdité à la suite d'une paralysie pseudo-bulbaire.

XII. — Symptomatologie des lésions anciennes du centre de la parole de l'hémisphère gauche.

XIII. — Affaiblissement général de la mémoire à la suite d'une affection cérébrale localisée.

XIV. — Troubles de la localisation dans l'espace à la suite d'une affection cérébrale localisée.

XV. — Symptomatologie des tumeurs du corps calleux.

XVI. — Un cas de lésion partielle de la couche interolivaire et remarques sur les fibres arciformes antérieures.

XVII. — Sur un système de fibres peu observé (faisceau olivaire de Bechterew).

XVIII. — De la dégénérescence du faisceau en virgule des cordons postérieurs de la moelle épinière.

XIX. — Retour de réflexe patellaire dans les anciens cas de dégénérescence grise des cordons postérieurs.

XX. — Des formes du tabes dans l'enfance.

XXI. — Contribution à l'étude des arrêts de développement et vices de conformation de la moelle épinière. R.

1233) **Études sur le Cerveau.** — I. *Frontières de la folie.* — II. *Centres cérébraux de l'association.* — III. *Localisations sensorielles*, par P. Flechsig. Traduction de L. Levi. Paris, chez Vigot, 1898 (220 p., fig.).

Cette traduction vient à son heure pour permettre au public médical de connaître les idées de Flechsig et d'apprécier les objections assez nombreuses qui lui ont été opposées.

Il y a, suivant F., des régions corticales étendues dont l'action consiste essentiellement en ceci qu'elles associent les états d'excitation des sphères sensorielles d'espèce différente ; il en est ainsi de cette grande région qui s'étend entre la sphère tactile, la sphère optique et la sphère auditive, et qui mérite le nom de centre pariéto-temporal d'association. Les lésions dans cette région de l'écorce donnent lieu à des symptômes cliniques bien particuliers consistant en un mélange de troubles de la mémoire et de troubles d'association.

La région préfrontale, le centre frontal d'association sont en relation très prochaine avec la sphère de sensation du corps ; il ne semble pas que la connaissance positive souffre directement quand cette région est détruite ; ce qui se trouve surtout altéré, c'est le Moi agissant.

Ce qui est remarquable pour les trois grands centres d'association, frontal, pariétal, occipito-temporal, c'est leur relation intime avec les sphères sensorielles qui les bordent, et dont la structure anatomique est bien particulière.

Thoma.

1234) **Physiologie de la Volonté**, par Dallemagne. Vol. de 200 p. de l'*Encyclopédie scientifique des aide-mémoire.* Masson et Gauthier-Villars, Paris, 1898.

Malgré l'abandon de l'ancienne théorie des facultés de l'âme, la volonté persiste dans la pensée et le langage modernes. Nous parlons constamment de volonté tant au point de vue des individus qu'au point de vue des collectivités ; l'instituteur s'efforce de la dresser, le médecin cherche dans ses défaillances et ses altérations des éléments de diagnostic, l'expert dose sa valeur, le magistrat l'apprécie et la fait intervenir pour modifier la sévérité des peines qu'il inflige. Une notion qui pénètre ainsi notre conscience a besoin d'être précisée ; elle ne peut demeurer sous le discrédit dont l'accablent les conceptions nouvelles de nos facultés psychiques.

D. étudie la physiologie générale des actes volontaires, c'est-à-dire les processus physiologiques qui caractérisent et accompagnent les volitions. Il cherche à traduire en mécanismes cérébraux les formules de la psychologie.

1° Ancienne et nouvelle conception de la volonté ; 2° réflexes et neurones ; 3° subdivisions des réflexes ; 4° le réflexe volontaire ; 5° les volitions ; 6° la volonté ; 7° Les origines de la volonté ; 8° l'évolution de la volonté, sont les grandes divisions de cet ouvrage.

Feindel.

1235) **La Fatigue Intellectuelle**, par A. Binet et V Henri. Vol. de 338 pages de la *Bibliothèque de pédagogie et de psychologie*. Reinwald, Schleicher frères, Paris, 1898 (90 fig., 3 pl.).

Dans ce volume B. et H. ont réuni tout ce qui a été fait sur la question de l'influence du travail intellectuel sur l'organisme et ses fonctions physiologiques et psychiques. Le travail intellectuel modifie la circulation du sang, la respiration, les échanges nutritifs, la force musculaire; certaines modifications se produisent déjà pour un travail intellectuel très court, de sorte qu'*aucun travail intellectuel n'est exécuté sans retentir sur l'organisme*. Il semble que le travail intellectuel prolongé produit des modifications opposées à celles que produit le travail intellectuel court. Pour les modifications psychologiques, il y a aussi deux effets opposés : lorsque le travail dure environ une demi-heure, la vitesse du travail augmente continuellement, et lorsque le travail a une durée plus longue, la vitesse diminue. Pour avoir une idée nette de la fatigue intellectuelle, il faudrait pouvoir la mesurer, ou du moins en mesurer tous les signes physiques et mentaux, connaître leur ordre de succession et la valeur de chacun d'eux.

Mesurer la fatigue intellectuelle permettra d'éviter le surmenage, cette fatigue pathologique. Le surmenage se distingue de la fatigue ordinaire en ce qu'il ne se répare pas de lui-même, physiologiquement, sans précautions spéciales. Il y a surmenage lorsque la fatigue de la veille n'est pas dissipée le lendemain, et que la fatigue du moment s'y ajoute et l'aggrave. La fatigue après les classes du soir existe constamment, mais c'est la fatigue, le matin avant la classe qu'il s'agit de déceler et d'éviter.

On est encore loin de pouvoir traiter scientifiquement le surmenage intellectuel. Mais on est en possession des méthodes qui permettront d'arriver à la connaissance exacte de la fatigue intellectuelle normale, de la vitesse de réparation de cette fatigue, du surmenage. Ces méthodes, les résultats déjà obtenus, la critique des procédés, la discussion des causes d'erreurs de chacun, sont exposés dans cet ouvrage avec tous les détails qu'ils comportent. Feindel.

NÉCROLOGIE

Nous apprenons avec un profond regret la mort de notre collaborateur pour les publications en langues scandinaves, M. le Dr Arne Poulsen, chef de clinique à Fredericks Hospital, Copenhague. La *Revue Neurologique* partage bien sincèrement la douleur causée par cette fin prématurée. R.

Le Gérant : P. Bouchez.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

SOMMAIRE DU N° 21

TRAVAUX ORIGINAUX

SUR LES LÉSIONS DES CORDONS POSTÉRIEURS DANS LA MOELLE DES LÉPREUX

PAR

E. Jeanselme ET **Pierre Marie.**

Bien qu'un assez grand nombre d'autopsies de lépreux aient été faites et publiées, nos connaissances sur l'état de la moelle épinière dans cette maladie sont loin d'être très précises. On trouvera dans un travail de Looft (1) quelques renseignements intéressants sur les documents précédemment publiés à ce propos. Il est indiscutable que dans certains cas où le diagnostic « lèpre » avait été porté, on a trouvé des lésions de syringomyélie. D'autre part, différents auteurs (Tschiriew, Armauer Hansen, Leloir, Nonne (2) ont constaté soit l'absence de lésions médullaires, soit tout au moins des lésions si banales et si peu accusées qu'elles sont à peu près insignifiantes. Nous ne voulons pas entrer ici dans le détail des altérations de la substance grise étudiées par quelques anatomo-pathologistes, notamment par Babès qui a fait de cette étude l'objet de remarquables recherches (3). Notre but, dans le présent travail, est de nous occuper exclusivement des lésions des cordons postérieurs dans la lèpre et d'indiquer certaines particularités de ces lésions qui n'ont pas été signalées jusqu'à présent.

Nous avons eu à notre disposition cinq moelles de lépreux authentiques ; sur ces cinq moelles, quatre présentaient des lésions dans les cordons postérieurs, mais par suite de la mauvaise conservation et de la coloration insuffisante des coupes de trois de ces moelles, nous n'utiliserons dans le présent travail que les préparations provenant de deux lépreux, les nommés Palm. R. et Gan. D'une façon générale, on peut dire que les lésions dans ces deux moelles sont tout à fait comparables entre elles, à certains endroits même presque superposables ; cette coïncidence nous permet d'affirmer qu'elles ne sont pas fortuites mais reconnaissent une évidente connexion avec la maladie causale, avec la lèpre. Nous ne voulons d'ailleurs nullement prétendre que la moelle de tous les lépreux présente les altérations qui vont être décrites ; nous ne saurions non plus indiquer la proportion des cas dans lesquels se trouve la disposition que nous étudions ici.

Dans le premier de nos cas, Palm. R..., les lésions médullaires sont particulièrement nettes. Sur toute la hauteur de la moelle le cordon de Goll se montre dégénéré ; son

(1) C. LOOFT. *Beitrag zur pathologischen Anatomie der Lepra anæsthetica, insbesondere des Rückenmarks.* Virchow's Arch., 1892, t. CXXVIII, p. 215.

(2) NONNE. *Klinische und anatomische Untersuchung eines Falles von generalisierter tuberöser Lepra.* Jahrbücher der Hamburg. Staatskrankenastalten, III, 1891-1892. — SAMGIN (*Ein Fall von Lepra anæsthetica mit Sectionsbefund.* Deutsche med. Woch., 1898, n° 30) décrit des lésions du cordon de Goll et les considère comme secondaires à celles des nerfs périphériques.

(3) V. BABÈS. *Untersuchungen über den Lepra bacillus und über die Histologie der Lepra.* Berlin. Karger, 1898.

aspect varie d'ailleurs assez notablement suivant les segments examinés. Au niveau des premières lombaires sa dégénération se fait en *éventail*, c'est-à-dire que sa portion postérieure est très étalée, tandis que l'antérieure est au contraire très mince ; dans la région dorsale supérieure la dégénération du cordon de Goll prend la forme d'un *pilon* à manche central, à grosse extrémité périphérique. Dans la région cervicale, du moins au niveau de C^{vi}, seul segment de cette région dont nous ayons des préparations, le territoire dégénéré n'occupe guère que les 4/5 postérieurs du cordon de Goll. Un fait à noter c'est que, à partir des premières dorsales jusque dans les régions tout à fait inférieures (même dans la région sacrée), une portion plus ou moins étendue du bord du sillon postérieur et de l'angle

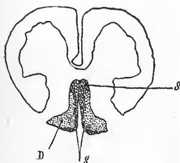


FIG. 1 (Obs. I). — 1re sacrée.

Les parties dégénérées D sont marquées de points simples ; les parties saines S sont désignées par de petits cercles. — On voit qu'ici c'est la zone d'entrée des racines qui est altérée, tandis que le bord du sillon postérieur et la zone cornu-commissurale sont indemnes.



FIG. 2 (Obs. I). — Région lombaire.

Dans le cordon postérieur, la zone d'entrée des racines est, ainsi qu'une très fine bande le long du sillon postérieur, le seul point qui ne soit pas atteint par la dégénération.

formé par la rencontre de ce sillon avec la périphérie de la moelle se trouve occupée par une, deux ou trois rangées de fibres nerveuses restées saines (1).

Quant à la manière dont se comportent les autres territoires des cordons postérieurs, on note les particularités suivantes :

Pour la région sacrée, la lésion est surtout marquée dans le voisinage des 2/3 postérieurs du bord interne des cornes postérieures, au niveau de la zone d'entrée des racines ; quant au territoire demeuré sain, il prend la forme d'un fer de lance dont la pointe se trouverait à l'extrémité postérieure du sillon postérieur et la base contre la commissure postérieure.

A la région lombaire inférieure L^{v}, l'aspect est tout différent puisque la zone d'entrée des racines se trouve justement, avec une mince bande au bord du sillon postérieur, être le seul point des cordons postérieurs demeuré normal, tous les autres territoires, y compris la zone cornu-commissurale se montrant altérés.

(1) Nous ne voudrions pas affirmer que ces fibres restées saines appartiennent au système du faisceau ovalaire de Flechsig, de la bandelette postéro-interne de Marinesco et Souques, du triangle de Gombault et Philippe, du faisceau septo-marginal de Bruce et Muir, mais cependant c'est là une chose assez vraisemblable.

A la région lombaire supérieure on voit, des parties latérales du cordon de Goll, un peu avant son extrémité postérieure, naître de chaque côté un éperon très mince de dégénération qui se dirige en dehors vers l'angle formé par la rencontre de l'extrémité de la corne postérieure avec le bord postérieur de la moelle ; cet éperon de dégénération est, dans toute son étendue, séparé du bord postérieur de la moelle par une bande de tissu sain.

A la région *dorsale inférieure* les lésions sont cantonnées dans le cordon de Goll.

Les régions *dorsales moyenne* et *supérieure* présentent, outre la lésion du cordon de Goll s'épanouissant latéralement, comme nous l'avons déjà dit, dans sa portion postérieure, un petit foyer de dégénération isolé du précédent et situé dans le triangle formé par la rencontre de la corne postérieure avec le bord postérieur de la moelle, triangle auquel, pour la commodité de la description, nous donnerons le nom de *triangle cornu-marginal*. Cette dégénération du triangle cornu-marginal, à peine perceptible dans la région dorsale moyenne, devient plus nette à mesure qu'on remonte vers la moelle dorsale supérieure.

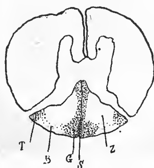


FIG. 3 (Obs. I). — 2e lombaire.

Les parties dégénérées sont marquées de points simples; les parties non pointillées sont normales; en S se trouvent quelques rangées de fibres saines désignées par de petits cercles. — G. Cordon de Goll. — T. Triangle cornu-marginal. — B. Très légère dégénération intermédiaire entre les territoires altérés du cordon de Goll et du triangle cornu-marginal. — Z. Zone d'entrée des racines restée indemne.

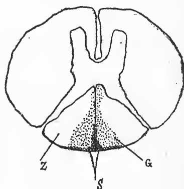


FIG. 4 (Obs. I). — Région dorsale inférieure.

Les parties dégénérées sont marquées de points fins. En S, fibres restées normales désignées par de petits cercles. — G. Cordon de Goll. — Z. Partie restée saine.

Dans la région cervicale (C^{vi}), fig. 5, les lésions situées en dehors des cordons de Goll occupent, dans le cordon de Burdach, un territoire assez étendu dont on doit mettre spécialement deux points en relief, bien qu'en réalité le tractus de dégénération soit absolument continu. Ces deux points, dont il convient de faire une mention spéciale, sont : *a*) le *faisceau en virgule*, *b*) le *triangle cornu-marginal*. — En résumé, la zone altérée dans le cordon de Burdach revêt l'aspect d'un gros croissant à extrémités renflées dont l'extrémité antérieure prend naissance au voisinage de la commissure postérieure, tandis que l'extrémité postérieure occupe le triangle cornu-marginal, et se termine par conséquent dans l'angle formé par la rencontre de l'extrémité de la corne postérieure avec le bord postérieur de la moelle.

CAS II. — Gan..., les lésions sont, ainsi que nous l'avons déjà dit, fort analogues à celles qui viennent d'être décrites pour le cas I : même dégénération du cordon de Goll : en éventail au niveau des régions lombaire et dorsale inférieure, se limitant à la moitié postérieure du cordon de Goll au niveau de la région cervicale moyenne C^{iv-v} pour, au-dessus et au-dessous de cette région, occuper de nouveau toute l'étendue antéro-postérieure de ce cordon. De même que dans notre cas I, sur la plus grande partie des régions lom-

baire et dorsale on constate la persistance d'une mince rangée de fibres saines le long de la scissure postérieure et notamment au niveau de l'angle formé par la rencontre de celle-ci avec le bord postérieur de la moelle.

Quant à la dégénération des territoires du cordon postérieur situés en dehors des faisceaux de Goll, on note, chez Gan..., dans la région lombaire, l'existence d'un tractus partant de l'extrémité postérieure du faisceau de Goll et se terminant dans le triangle cornu-marginal ; ce tractus est sur tout son parcours séparé de la périphérie de la moelle par une bande de tissu sain. Au milieu de son trajet la dégénération de ce tractus est particulièrement moins fournie qu'à ses extrémités. La zone d'entrée des racines est complètement indemne.

Plus haut, dans la région dorsale inférieure et moyenne, la lésion se présente de chaque côté du cordon postérieur sous la forme d'un triangle dont les côtés seuls seraient dégénérés et l'aire normale ; le bord interne de ce triangle est formé par le faisceau de Goll, son bord postérieur par un tractus analogue à celui dont il vient d'être question ; quant à

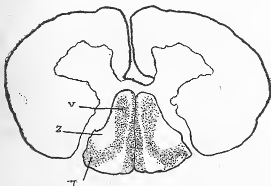


Fig. 5 (Obs. I). — Sixième cervicale.

Les territoires dégénérés sont marqués de points simples. V. Territoire dégénéré répondant à la bandelette en virgule. — T. Triangle cornu-marginal dégénéré. — On voit que la bandelette en virgule et le triangle cornu-marginal sont frappés simultanément par la lésion et se fusionnent.

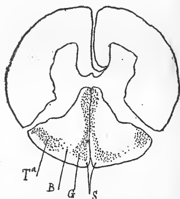


Fig. 6 (Obs. II). — Région lombaire.

Les parties dégénérées sont marquées points. — T^a. Triangle cornu-marginal. G. Cordon de Goll. — B. Très léger gré de dégénération intermédiaire entre cordon de Goll et le triangle cornu-ma ginal. — S. Parties restées saines au v sinage du sillon postérieur et de la périph rie de la moelle. — La zone d'entrée d racines est ici encore tout à fait indem — Cette figure est fort analogue à cell du mémoire de Looft.

son bord externe, il est constitué par une mince bande de dégénération parallèle à la direction de la corne postérieure mais nullement accolée à celle-ci.

Dans la région cervicale inféro-moyenne C^{v-vi}, les cordons de Burdach présentent une dégénération qui occupe à la fois et sans interruption le territoire du faisceau en virgule et le triangle cornu-marginal.

Plus haut enfin, dans la région tout à fait inférieure du bulbe, immédiatement au-dessous de l'entrecroisement des pyramides, à part la dégénération du faisceau de Goll très peu étendue en largeur mais occupant en longueur à peu près tout le territoire antéro-postérieur de ce faisceau, on note l'existence d'une très mince bande dégénérée, oblique d'avant en arrière, de dedans en dehors, et située à une faible distance du faisceau de Goll dont elle est d'ailleurs entièrement isolée par du tissu normal.

Du rapprochement de ces deux autopsies il ressort que, du moins dans certains cas, les lésions des cordons postérieurs dans la lèpre se présentent avec

des modalités assez spéciales sur lesquelles nous croyons opportun d'insister un peu; nous essayerons de les interpréter et dans ce but nous les comparerons plus d'une fois à celles du tabes.

Un fait des plus intéressants consiste dans la localisation des lésions à la région lombaire ; cette localisation est la contre-partie même de celle des lésions du tabes incipiens. Tandis que dans le tabes les altérations débutent très nettement dans la région dite *zone d'entrée des racines*, zone située au voisinage immédiat du bord interne de la corne postérieure, il se trouve que dans nos deux cas de lèpre cette *zone d'entrée des racines* est justement la seule dont les fibres restent indemnes.

De même, dans la région cervicale, bien que les cordons postérieurs soient le

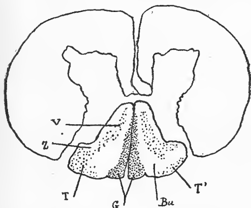


FIG. 7 (Obs. II). — Cinquième cervicale.

Les parties dégénérées sont marquées de points. — G. Cordons de Goll. — V. Territoire dégénéré correspondant au faisceau en virgule. — T. Triangle cornu-marginal. — Z. Zone d'entrée des racines restée normale. — Bu. Territoire dans le cordon de Burdach resté sain. — On remarquera que dans les deux moitiés du cordon postérieur, les lésions ne sont pas absolument symétriques et que, notamment en T', le triangle cornu-marginal est moins altéré qu'en T.

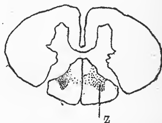


FIG. 8. — Région lombaire supérieure dans un cas de tabes où les lésions sont localisées dans les zones d'entrée des racines. — C'est exactement l'inverse de ce qui a lieu dans nos cas de lèpre, ainsi qu'on peut s'en rendre compte en comparant la figure 8 avec la figure 2. — On se méfiera que dans la figure 2, les territoires altérés sont marqués par les parties claires (microphotographie), tandis que dans la figure 8 (dessin au trait), les territoires altérés sont désignés par des points.

siège d'altérations considérables, la *zone d'entrée des racines* se montre, pour nos deux cas, parfaitement indemne.

A priori, cette constatation devait faire penser, du moins, pour ceux qui admettent les idées exprimées sur cette question par l'un de nous en 1894, qu'il s'agissait chez nos deux lépreux de lésions d'*origine endogène*.

Nous allons donner les raisons qui militent en faveur de cette manière de voir tout en mentionnant d'ailleurs les objections qui pourraient se présenter.

La question primordiale est celle qui a trait aux racines postérieures. Celles-ci n'offraient aucune lésion importante dans notre premier cas, comme l'ont établi de nombreuses dissociations portant sur les régions cervicale, dorsale et lombaire. Dans notre second cas, les racines postérieures, d'une façon générale, nous ont paru saines, autant du moins qu'on en peut juger sur les coupes transversales de la moelle, et en tenant compte de la difficulté que l'on

éprouve à distinguer des altérations légères des racines. Tout ce que l'on peut dire c'est que s'il existe des lésions des racines postérieures (1), elles sont peu intenses et hors de toute comparaison avec celles qui caractérisent le tabes. A cet exposé général il convient de signaler une exception : parmi les racines de la queue de cheval quelques-unes, des plus internes et par conséquent des plus inférieures, présentent des traces manifestes de dégénération. Peut-être est-ce à la dégénération de ces racines qu'il faut attribuer le fait que dans la région sacrée de notre cas I, la zone d'entrée des racines est très intéressée, alors qu'elle est sensiblement normale à toutes les autres hauteurs de la moelle.

D'autres arguments, en dehors de l'examen direct, vont appuyer ce que nous avons dit de l'intégrité tout au moins relative du système radiculaire postérieur.

En effet les *zones de Lissauer* (2) qui, comme l'on sait, sont surtout constituées

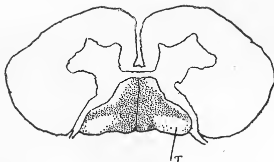


Fig. 9. — Région cervicale dans un cas de tabes.

Les régions altérées sont marquées d'un pointillé. — Sont restés indemnes la zone cornu-commissurale et le triangle cornu-marginal T; ce dernier territoire se présente ici, comme dans beaucoup de cas de tabes en voie d'évolution, non plus sous la forme d'un triangle, mais sous celle d'un ovale.

par des émanations des racines postérieures, ont été trouvées sensiblement indemnes dans tous les segments médullaires chez nos deux lépreux ; or dans le tabes ces zones se montrent très altérées.

De plus, le *réticulum nerveux des colonnes de Clarke* se présente pour nos deux cas de lèpre dans un état de conservation tout différent des graves altérations qu'on y constate dans le tabes. Cette conservation ne semble cependant pas être absolument parfaite, car dans nos deux cas on note que la portion postéro-interne du réticulum de Clarke est moins fournie et plus claire que la portion antéro-externe.

Enfin un autre point par lequel les lésions des cordons postérieurs chez nos

(1) Babes, qui a eu l'occasion de voir un certain nombre de nos préparations, émet l'opinion qu'il y existe des lésions des racines postérieures, mais reconnaît qu'elles ne sont pas très marquées ; pour nous, sans vouloir prétendre, ce qui même en présence d'une moelle normale est toujours très délicat, qu'il n'existe aucune lésion dans les racines postérieures, nous affirmons que ces lésions, si elles existent, sont peu considérables et qu'elles ne présentent aucune analogie avec celles du tabes.

(2) Il faut noter que le triangle cornu-marginal, sur la description duquel nous insistons dans le présent travail, est tout à fait indépendant de la zone de Lissauer bien qu'il lui soit contigu et en certains points même s'intrique dans celle-ci.

lépreux se distinguent très nettement de celles du tabes consiste dans la participation du *triangle cornu-marginal* de chaque côté. En effet, en examinant les coupes de nombreux cas de tabes nous avons pu nous rendre compte que, dans la région cervicale, le *triangle cornu-marginal* est un des territoires du cordon postérieur qui présentent au processus destructif une résistance assez longue ; pour nos deux cas de lèpre c'est tout l'opposé puisque le *triangle cornu-marginal* semble être une des régions où débutent les altérations.

Nous voudrions pouvoir donner ici des renseignements complets sur la signification de ce *triangle cornu-marginal,* nous ne sommes malheureusement pas en état de le faire, nos études à ce sujet étant encore trop récentes. Nous croyons cependant qu'il y a lieu de distinguer, dans le cordon postérieur, ce territoire sur lequel l'attention n'a pas été jusqu'ici suffisamment attirée. Nous avons déjà dit que sous le nom de *triangle cornu-marginal* nous désignions la portion du cordon postérieur qui s'enfonce dans l'angle formé par la rencontre du bord interne de la corne postérieure avec le bord postérieur de la moelle; quant au troisième côté du triangle, il est moins fixe et varie beaucoup avec l'intensité du processus morbide (1).

Quelles sont les hauteurs de la moelle dans lesquelles ce triangle cornu-marginal se présente en tant que système spécial ? — On peut dire que c'est dans la région cervicale inférieure que l'individualité de ce territoire est le mieux marquée, c'est en effet dans cette région qu'il nous a été donné de l'étudier le plus aisément.

Nous avons également retrouvé des vestiges de ce territoire dans la moelle dorsale supérieure et peut-être aussi dans la moelle dorsale moyenne, mais pour ce qui est de la région dorsale inférieure et de la région lombaire, nous ne voudrions rien affirmer.

Quant à la nature (2) des fibres contenues dans le *triangle cornu-marginal,* nous ne pouvons, bien entendu, faire que des hypothèses ; celle qui nous paraît la plus vraisemblable est celle qui rattacherait ces fibres au système *endogène.* En voici les raisons :

Dans nos deux cas de lèpre qui se distinguent par un *minimum* de lésions du *système exogène* le triangle cornu-marginal est fortement atteint. — Dans le tabes, au contraire, affection qui se caractérise par un *maximum* de lésions du *système exogène,* le triangle cornu-marginal n'est atteint que tardivement. De plus, dans un cas de myélite transverse dont nous possédons les pièces, le triangle cornu-marginal présentait des altérations dans le segment où siégeaient les dégénérations descendantes. Sur les coupes de cette pièce il nous a même été donné de constater une véritable continuité entre le faisceau en virgule et le triangle cornu-marginal, fait qui, à notre avis, plaiderait encore en faveur de la nature endogène de ce dernier territoire. Cette continuité nous semble d'ailleurs également manifeste dans certaines coupes de tabes médiocrement avancé, dans lesquelles persiste une zone saine assez étendue ; on peut en effet se rendre compte que cette zone saine est composée : 1° par le faisceau en virgule, 2° par le

(1) Dans le tabes où, comme nous l'avons dit, il persiste pendant assez longtemps, au niveau du triangle cornu-marginal, un amas de fibres saines, cet amas ne se présente pas sous forme de triangle mais sous forme d'un ovale qui peut être tout à fait entouré par la sclérose adjacente.

(2) Nous avons été très frappés de ce fait que quelques-unes de nos coupes de moelle lépreuse reproduisent l'aspect figuré par Flechsig pour certains segments de moelle de fœtus.

triangle cornu-commissural, ces deux territoires se continuant bout à bout sans aucune délimitation. Ces cas de tabes offrent donc au point de vue des lésions des cordons postérieurs, exactement l'image inverse de celle que nous avons étudiée dans la lèpre.

Il convient de remarquer que dans une autre affection médullaire où les lésions ont été considérées par l'un de nous comme de nature endogène, dans la *pellagre* la localisation des lésions (1) se rapproche beaucoup de celle que nous venons de décrire dans la lèpre, ainsi qu'on peut s'en assurer en compulsant les figures du livre de Tuczek ; c'est ainsi que dans le cas IV de cet auteur (cas Taschini) la ressemblance est très nette pour les régions lombaire et dorsale inférieure et pour la septième cervicale où le triangle cornu-marginal est nettement atteint ; de même la ressemblance est assez grande pour les régions lom-

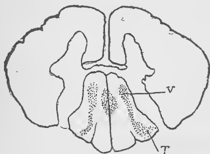


FIG. 10. — Région dorsale supérieure dans un cas de myélite transverse.

On voit que la dégénération du faisceau en virgule V (pointillé) se continue avec celle du triangle cornu-marginal T. — Comparer cette figure avec la figure 5 et avec la figure 11.

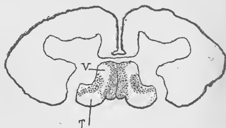


FIG. 11. — Moelle cervicale dans un cas de tabes.

Les régions dégénérées sont pointillées ; elles comprennent le cordon de Goll et la zone d'entrée des racines. — On remarquera l'intégrité du faisceau en virgule et la continuation de celui-ci avec le triangle cornu-marginal également indemne. — Comparer cette figure avec les figures 5 et 10.

baire et dorsale inférieure des cas VI (Grillenzoni) et VII (Camaggi). — On sait que d'après la description de Tuczek, dans ces cas les altérations des racines postérieures sont nulles ou très peu accentuées et qu'il en est de même pour leurs annexes (zones de Lissauer et réticulum des colonnes de Clarke). — Ces analogies nous semblent devoir être invoquées en faveur de notre hypothèse touchant la nature des lésions lépreuses.

Mais après avoir développé les arguments qui nous ont déterminés à considérer ces lésions lépreuses comme étant surtout de nature *endogène*, il convient de signaler quelques objections qui s'élèvent contre cette manière de voir :

Tout d'abord l'accentuation des lésions dans le cordon de Goll pourra sembler singulière aux auteurs qui admettent que ce cordon est surtout constitué de fibres exogènes. — Nous pensons, quant à nous, que le cordon de Goll contient également un bon nombre de fibres endogènes, ce seraient surtout celles-là qui seraient atteintes dans nos deux cas de lèpre.

(1) De même que tous les cas de lèpre ne présentent pas une localisation identique des lésions médullaires, de même dans la pellagre il semble exister pour celles-ci une notable diversité, ainsi qu'on peut s'en rendre compte en examinant les figures du livre de Tuczek ; nous ne parlons donc ici que des cas de pellagre appartenant à une certaine variété et non de tous les cas de pellagre.

En outre, il peut paraître étrange que dans une affection où les altérations portent surtout sur les systèmes de fibres endogènes, on constate justement l'intégrité de faisceaux tels que le faisceau ovalaire de Flechsig, le triangle de Gombault et Philippe, la bandelette postéro-interne de Souques et Marinesco, le faisceau septo-marginal de Bruce et Muir. A cela nous répondrons que tous les faisceaux de fibres endogènes ne sont pas dans l'obligation de s'altérer simultanément pour une même cause et qu'il n'est pas étonnant que la lèpre atteigne quelques-uns seulement de ces faisceaux et laisse les autres indemnes.

Pour résumer en quelques mots les conclusions de notre travail, nous dirons : 1° que dans certains cas de lèpre, il existe des lésions des cordons postérieurs occupant avec une prédilection particulière les cordons de Goll, les faisceaux en virgule, les triangles cornu-marginaux;

2° Que ces lésions coïncidant avec un minimum d'altérations des racines postérieures et du réticulum des colonnes de Clarke sont très vraisemblablement d'origine *endogène.*

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

1236) **Contribution à l'étude de quelques Faisceaux afférents et efférents de la Moelle Épinière** (Contributions to the study of some of the afferent, etc...), par J. S. Risien Russel. *Brain,* 1898. Summer, part. 82, p. 145.

L'auteur s'appuie sur l'étude des dégénérations produites dans un certain nombre de cas très divers : tumeurs de la moelle et du cerveau, lésions transverses, etc... Ses conclusions visent d'abord le trajet des fibres de la 1re racine sacrée postérieure et celui des fibres de la 7e racine cervicale, il fait remarquer qu'un assez grand nombre de ces fibres occupent la zone cornu-commissurale, contrairement à l'opinion qui considère cette zone comme composée de fibres endogènes. Le faisceau ventro-latéral afférent prend son origine inférieure vers la 4e paire lombaire, dans les régions lombaire et dorsale inférieure il est situé à la périphérie de la moelle immédiatement en avant du faisceau pyramidal croisé ; dans la région cervicale il n'occupe plus la périphérie de la moelle mais en est séparé par une bande de fibres saines, sa situation est plus antérieure que dans la région dorso-lombaire. Tout au contraire le faisceau ventro-latéral afférent est situé tout à fait à la périphérie de la moelle dans les régions cervicale inférieure et dorsale supérieure, c'est sa partie située dans le voisinage du sillon médian antérieur qui peut être suivie le plus loin par en bas dans la moelle. Des fibres du faisceau pyramidal croisé peuvent être retrouvées dans toute la longueur de la moelle. Les fibres du faisceau pyramidal qui dégénèrent dans le territoire du faisceau croisé du même côté que la lésion descendent également jusque dans la région sacrée ; il en est de même pour les fibres du faisceau pyramidal direct, il semble que ces dernières subissent une série de décussations par l'intermédiaire de la commissure antérieure. Plusieurs considérations sur les fibres qui traversent la couche interolivaire. Photographies microscopiques. R.

1237) **L'Innervation centrale du « Sphincter ani externus »** (Sulla Innervazione centrale dello, etc.), par V. Ducceschi. *Rivista di patologia nervosa e mentale*, juin 1898, p. 241.

Après la section de la moelle lombaire chez les animaux, on observe des mouvements rythmiques du sphincter ani (Gluge, Goltz, Ott). D'autre part, l'excitation électrique du sphincter produit des contractions de ce muscle (Scherrington, Meyer, Mann).

D., opérant sur des chiens, a trouvé constamment sur le gyrus sigmoïde, exactement sur le bord supérieur et antérieur du petit sillon post-crucial, une zone dont l'excitation produit la contraction lente et durable du sphincter. Si l'on procède à l'ablation de cette zone corticale, on observe dès le lendemain chez les animaux, des contractions rythmées fort analogues à celles qui résultent de la section de la moelle.

Voilà les deux faits précis mis en lumière par les expériences de D. ; mais il est bien difficile de se faire une idée sur les rapports unissant le centre ano-cortical au centre ano-spinal. Ce dernier, devenu libre par la section de la moelle, donne-t-il les mouvements rythmiques du sphincter ? Goltz a vu ces mouvements rythmiques chez une chienne privée de moelle depuis deux ans. Puis, le sphincter externe de l'anus ne se comporte pas comme les autres muscles striés ; séparé des centres nerveux il ne s'atrophie pas, il conserve ses réactions électriques, au bout de quelque temps il reprend sa tonicité ; sa contraction est lente comme celle des muscles lisses ; enfin, quelque temps après la destruction de la moelle, il n'est pas paralysé par le curare. En présence de ces particularités, on ne saurait que faire des hypothèses au sujet du mode d'action des centres cortical et médullaire du sphincter externe de l'anus. F. Deleni.

1238) **Le poids de l'Encéphale dans ses rapports avec la forme du Crâne et le Métopisme** (Il peso dell encefalo in rapporto con la forma del cranio e col metopismo), par V. Giuffriada-Ruggeri. *Rivista sperimentale de freniatria*, vol. XXIV, fasc. II, p. 400-406, 15 juillet 1898.

Pour les crânes de la race méditerranéenne, le moindre poids encéphalique se trouve pour les formes ellipsoïdale ou pentagonoïde, le plus grand pour la forme ovoïde. Dans les crânes aryens, les sphéroïdaux sont les plus petits, les plus grands sont les sphénoïdaux et les platycéphales. Dans la race méditerranéenne le poids du cerveau est petit, dans la race aryenne ce poids est moyen.

Quant au métopisme, il peut se rencontrer chez des individus de toute stature, de toute race, et dans toutes les formes de crâne. F. Deleni.

1239) **L'Équilibration et ses rapports avec le Vertige** (Equilibration and its relation to vertigo), par Frank K. Hallock. *The Journal of nervous and mental disease*, mars 1898, page 175.

L'équilibration, c'est-à-dire le fait de maintenir l'équilibre, est un acte automatique, dont les troubles, s'ils sont légers, causent de l'étourdissement, et provoquent du vertige s'ils sont accentués. Chez l'homme ce n'est pas un simple fait mécanique et physiologique, il s'y mêle souvent un élément psychique qui en fait une affaire psycho-physiologique.

Au point de vue physiologique l'acte d'équilibration consiste dans la mise en œuvre de trois groupes de facteurs :

1° Les organes périphériques terminaux avec leurs nerfs afférents conduisant les excitations sensitives ;

2° Les centres coordinateurs recevant les excitations, le mésencéphale et le cervelet;

3° Les nerfs efférents partant de ces centres et conduisant les impressions motrices aux muscles du squelette, ces derniers mettant la position du corps en accordance avec les excitations reçues.

Les organes et nerfs de la peau, les nerfs des muscles, des ligaments, des tendons, tout ce qui contribue à former le sens musculaire et à indiquer la position d'un membre ou du corps, rentrent dans le premier groupe. Il en est de même des yeux, dont la rétine reçoit et transmet les impressions visuelles à travers le nerf optique, et des canaux semi-circulaires de l'oreille interne, qui transmettent les excitations auditives à travers la branche vestibulaire : ces derniers indiquent la position de la tête et du corps.

Tout trouble de l'action d'un de ces facteurs fera naître une sensation vertigineuse plus ou moins forte suivant la nature et l'espèce du trouble : les lésions de l'appareil coordinateur sont évidemment les plus importantes. H. étudie l'action de chacun des groupes, en particulier des canaux semi-circulaires.

Le fait que l'équilibre est automatique ne doit pas faire oublier que l'équilibration a un élément psychique toutes les fois que le maintien de l'équilibre nécessite un effort conscient, alors qu'en général la conscience de l'équilibre n'existe pas par suite de l'habitude. Mais en réalité l'intégrité de l'acte d'équilibre dépend presque autant de l'intégrité de l'écorce cérébrale que de celle du mésencéphale et du cervelet. Si le centre psychique, celui de la conscience, est sain, l'équilibre est parfait. Ce qui vient troubler la conscience de l'acte peut provoquer le vertige (désordres gastriques, névralgies crâniennes, émotions, etc.). L'importance de l'écorce comme facteur de la fonction d'équilibre est donc considérable. L. Tollemer.

1240) **Contribution clinique à la Physio-pathologie Cérébelleuse** (Contributo clinico alla fisio-patologia cerebellare e osservazioni sulle critiche del Thomas alla dottrina del Luciani), par Silvio Bianchi. *Rivista sperimentale de freniatria*, vol. XXIV, fasc. II, p. 386-399, 15 juillet 1898 (1 obs.).

Critique des différents points pour lesquels Thomas s'écarte de la doctrine de Luciani sur les fonctions du cervelet : deux observations à l'appui. F. Deleni.

1241) **Relations physiologiques et pathologiques entre le Nez et les Organes Sexuels**, par Noland-Mackenzie. *The alienist and neurologist*, avril 1898.

Ces relations ont été constatées depuis longtemps et nombre de passages des auteurs grecs et latins, nombre de proverbes, nombre de coutumes s'y rapportent, comme le relate l'intéressant historique fait par l'auteur.

Au point de vue physiologique, les rapports suivants peuvent être constatés entre l'appareil sexuel et le nez, et plus spécialement le tissu érectile intranasal :

1° Un certain nombre de femmes ont, au moment de leurs règles, un engorgement du tissu caverneux nasal.

2° Quelques femmes peuvent présenter des règles supplémentaires nasales.

3° Au cours de l'excitation sexuelle et pendant le coït peuvent se présenter des phénomènes dépendant de la muqueuse nasale, comme des épistaxis, l'occlusion des narines, des éternuements ou autres actes réflexes.

4° L'histoire des parfums montre le rôle important de l'impression olfactive dans l'éréthisme des organes reproducteurs.

Ces relations physiologiques entre le nez et l'appareil reproducteur s'expliquent en partie par le lien de sympathie qui existe entre les divers tissus érectiles du corps.

Au point de vue pathologique, on peut constater que : 1° chez certaines femmes atteintes d'une affection nasale, la maladie est aggravée au moment des règles ou pendant l'excitation sexuelle.

2° La coexistence d'une maladie utérine ou ovarienne exerce parfois une influence importante sur l'histoire clinique d'une affection nasale.

Les recherches de Fleiss semblent montrer que la douleur, l'abondance, l'irrégularité des règles peuvent, dans certains cas, dépendre d'une cause intranasale. Ce dernier auteur cite quelques cas dans lesquels la douleur de certaines formes de dysménorrhée a été temporairement dissipée par l'application de cocaïne sur la muqueuse nasale.

Seuls le cornet inférieur et le tubercule de la cloison auraient une relation spéciale avec les douleurs dysménorrhéiques : aussi a-t-on donné à ces deux localisations le nom de zones génitales. E. Blin.

1242) **Méthodes actuelles de Préparation du Système Nerveux**, par le Dr Berkley. *American Journal of insanity*, janvier 1898, vol. LIV, p. 333.

Après avoir indiqué les divers procédés de conservation et de durcissement des tissus nerveux, d'examen des tissus frais, de fixation, d'inclusion pour les coupes, l'auteur étudie par le détail chacune des méthodes de coloration employées, jusqu'aux plus récentes. C'est ainsi que sont décrites les méthodes de simple coloration par l'hématoxyline, le carmin, le picro-carminate, les couleurs d'aniline ; puis les méthodes spéciales : méthodes de Nissl, de Rossolimo. de Rehm, d'Erlich ; les méthodes de coloration des gaines de myéline, des fibres nerveuses, méthodes de Weigert, de Pal, de Vassale, de Marchi ; les méthodes aux sels de chrome et d'argent, méthode de Golgi, de Cajal, de Cox ; les imprégnations aux sels d'or, méthodes de Ranvier, de Golgi, d'Upson ; enfin les méthodes de coloration des terminaisons nerveuses et des vaisseaux sanguins.

E. Blin.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

1243) **Les Porencéphalies** (Le poroencephalie, ricerche istologiche), par Fernando Gangitano. *Il Morgagni*, juillet 1898, p. 447 (28 p., 4 fig., 2 exam. micros., notes bibl.).

Après un historique détaillé de l'histoire des porencéphalies, G. rapporte deux cas de porencéphalie acquise accompagnés de l'examen histologique des tissus circonscrivant la cavité ; G. étudie surtout la membrane qui tapisse celle-ci ; il la considère comme une néoformation due à l'organisation des leucocytes immigrés au lieu de destruction de l'écorce. Cette membrane existe aussi bien dans les cas congénitaux que dans ceux de porencéphalie acquise ; son histogénèse est probablement la même dans les deux cas ; ses différences d'aspect ne tiennent qu'à l'ancienneté du processus qui a détruit un point de l'écorce.

F. Deleni.

1244) **Un cas de Porencéphalie vraie**, par Zipfel et Gaudement. *La Bourgogne médicale*, 6e année, n° 2, p. 41, juin 1898.

Idiotie congénitale avec crises épileptoïdes, aggravation des accidents en janvier 1898 ; mort à l'âge de 55 ans le 1er février.

A l'autopsie, on trouve une lésion bilatérale consistant en une cavité nettement formée aux dépens de la substance cérébrale. Cette lésion est considérée comme congénitale, car 1° les méninges et la boîte osseuse sont normales, 2° les parois de la cavité sont nettes, 3° il n'y a pas de liquide ou de fragments organiques au sein de la cavité. A. Halipré.

1245) **Otite moyenne droite, Abcès du Cerveau, abcès sous-dure-mérien. Thrombose du Sinus latéral**, par Paquet. *Le Nord médical*, n° 84, p. 76, 1er avril 1898.

Enfant de 5 ans présentant un écoulement de l'oreille droite avec léger œdème d'une partie de la face et du crâne. L'otite est consécutive à une rougeole contractée à l'âge de 2 ans. Quinze jours avant l'examen l'enfant fut pris de vomissements, céphalalgie, frissons. Actuellement, disparition du sillon rétro-auriculaire.

Opération. — Trépanation de l'apophyse mastoïde droite. Amélioration de peu de durée. Deux jours plus tard, coma et mort.

Autopsie. — Au niveau de la base de la deuxième circonvolution temporale droite, dans la région qui est en rapport avec la face supérieure du rocher, est un petit abcès avec pus verdâtre. Le sinus latéral droit est rempli par un caillot. La culture du pus et l'examen extemporané décèlent l'existence de nombreux streptocoques et staphylocoques. A. Halipré.

1246) **Kyste Syphilitique du Cerveau**, par Dreyfus. Société nationale de médecine de Lyon. *Lyon médical*, 30e année, t. LXXXVIII, n° 23, p. 195, 5 juin 1898.

Homme de 59 ans, alcoolique et syphilitique, présenta en 1889 une hémiplégie avec contracture, troubles de la mémoire, épilepsie jacksonnienne. Deux trépanations. La seconde opération fit découvrir un kyste volumineux qui fut ponctionné. Amélioration passagère. Mort de pneumonie. — *A l'autopsie*, on constate l'épaississement de la dure-mère au niveau des cicatrices de trépanation et en arrière de la frontale ascendante, une grosse cicatrice sur un tissu jaune gommeux, pénétrant jusqu'au voisinage du ventricule. A. Halipré.

1247) **Anomalie rare de la Scissure de Rolando ; sa duplicité** (Rare varieta anomale della Scissura di Rolando ed in ispecie della sua duplicita), par Filippo Saporito. *Rivista mensile di Psichiatra forense, Antropologia criminale e Science affini*. Napoli, 1898, mai-juin-juillet (27 p., 5 fig.).

En 1881, Giacomini a décrit une variété de la région rolandique : deux sillons, de longueur et de profondeur égales, sont séparés par une circonvolution simple, épaissie à ses extrémités, surtout à l'inférieure, où elle est entaillée par un sillon superficiel; la scissure de Rolando est double, il y a une scissure de Rolando antérieure, une autre postérieure; elles sont séparées par une circonvolution surnuméraire, *le Gyrus rolandicus*. En avant et en arrière de la région on retrouve sillons et circonvolutions avec leur aspect habituel.

S. a retrouvé l'anomalie de Giacomini sur 5 cerveaux d'aliénés avec les particularités suivantes : 1° Duplicité de la scissure de Rolando deux fois sur l'hémisphère gauche, une fois à droite et une fois des deux côtés. 2° Extrémité supérieure du sillon rolandique postérieur bifide dans les trois cas seulement de duplicité gauche, en rapport avec un sillon calloso-marginal différent de l'ordinaire en ce qu'il s'introduisait entre les deux branches de la bifurcation. 3° Un pli anastomotique dans le sillon rolandique postérieur de droite, vers son extré-

mité supérieure, et un pli de passage fronto-pariétal vers l'extrémité inférieure du sillon rolandique postérieur gauche, l'un et l'autre dans un cas de duplicité bilatérale. 4° La large communication de Rolando dans la scissure de Sylvius deux fois à gauche et deux fois à droite pour le sillon postérieur, une fois à gauche pour le sillon antérieur.

S. fait remarquer que les rares exemplaires jusqu'ici signalés de l'anomalie en question proviennent de prisons ou d'asiles; cette addition d'une circonvolution perpendiculaire peut donc être considérée comme une variation régressive. Si, de plus, on se rapporte à l'histoire des sujets on peut rapporter l'élargissement de la zone rolandique à la diathèse épileptique, ce mot étant pris dans son sens le plus large. F. Deleni.

1248) **Atrophie unilatérale descendante du Ruban de Reil, des Fibres Arciformes et des Noyaux de la Corne postérieure résultant d'une Lésion expérimentale chez le singe** (Unilateral descending atrophy of the fillet, etc...), par F. W. Mott. *Brain*, 1898. Summer. Part 82, p. 180.

Il s'agit d'un singe chez lequel, trois ans auparavant, Mott avait, au moyen d'une ouverture dans le ligament atlanto-occipital, pratiqué une hémisection du ruban de Reil à gauche (non sans avoir un peu intéressé la couche optique et le corps genouillé). Il s'ensuivit une atrophie du ruban de Reil et de la couche interolivaire à gauche, une atrophie des fibres arciformes internes et des noyaux de la corne postérieure du côté droit (côté opposé). Malgré les lésions assez complexes produites expérimentalement, on ne constata dans la moelle aucune sclérose. Photographies microscopiques. R.

1249) **Tumeur du Cervelet.** Leçons du Prof. De Renzi. *La Clinica moderna*, anno IV, n° 26, p. 201, 29 juin 1898.

D. R. présente un malade de 37 ans offrant à considérer les symptômes principaux des tumeurs du cervelet : l'*astasie* (démarche titubante); 2° l'*asthénie ;* 3° l'*atonie* (possibilité de la flexion exagérée des jambes sur les cuisses, des cuisses sur le bassin) ; 4° l'*exagération des réflexes*. Les autres symptômes sont : 1° les vertiges ; 2° la céphalée ; 3° les vomissements ; 4° les troubles de la vue. Deleni.

NEUROPATHOLOGIE

1250) **Syphilis Cérébrale avec lésions étendues des Nerfs Crâniens**, par Preston. *The alienist and neurologist*, janvier 1898, vol. XIX, p. 616.

La syphilis cérébrale peut se manifester par des symptômes très variés, l'observation relatée par l'auteur en est un bel exemple.

Il s'agit d'un nègre de 37 ans, chez qui la syphilis cérébrale est caractérisée par une hémiplégie droite avec hémianopsie du côté droit, d'origine centrale probable, puis atteinte du nerf facial droit, du nerf olfactif gauche, du nerf auditif gauche, du trijumeau gauche et du glosso-pharyngien gauche.

La lésion paraît devoir être une leptoméningite gommeuse, à tendance envahissante, irrégulièrement répartie, avec prédominance des lésions du côté gauche.

E. Blin.

1251) **Un cas de Tumeur de la Protubérance** (A case of tumour of the Pons Varolii), par Henry Handford. *The British medical Journal*, 18 juin 1898, page 1575.

Il s'agit d'un enfant de dix ans, présentant des symptômes de tumeur céré-

brale de diagnostic d'autant plus délicat qu'il présentait de l'otorrhée chronique double. Le développement d'une paralysie croisée (côté droit de la face, côté gauche des membres) indiqua le siège protubérantiel de la tumeur. Celle-ci, un myxosarcome, était située, comme le prouva l'autopsie, dans la moitié inférieure de la partie droite du pont de Varole. L. TOLLEMER.

1252) **Les Tumeurs du IVe Ventricule** (Contributo clinico ed anatomico allo studio dei tumori del quarto ventricolo), par GIANULLI. *Rivista sperimentale di freniatria*, vol. XXIV, fasc. I, II, 1898.

Observation d'un cas nouveau et rappel des autres observations existant dans la littérature. G. discute longuement la symptomatologie et les particularités des lésions anatomiques. F. DELENI.

1253) **Syndromes Otitiques acoustico-vertigineux dans les Tumeurs de l'Encéphale et leur importance diagnostique** (Sindromi otitiche uditivo-vertiginose nei tumori dell'encefalo e loro importanza diagnostica), par COZZOLINO (2 leçons). *Riforma medica*, vol. III, n°s 26 et 29, p. 305 et 338, 2 et 5 août 1898.

Dans les tumeurs du *bulbe* et de la *protubérance*, le syndrome otitique est loin d'être constant. Lorsqu'il existe, il est caractérisé par des bruits subjectifs et par la perte plus ou moins complète de l'ouïe du côté de la tumeur, rarement de l'autre côté, plus rarement encore des deux côtés.

La triade : surdité, vertiges et ataxie cérébelleuse, caractérise les tumeurs du *cervelet*. Mais ce sont surtout les deux symptômes : perte du sens de l'équilibre et incoordination, qui font localiser la néoplasie sur le vermis.

Pour les tumeurs du *pédoncule cérébelleux moyen*, le syndrome est du même côté que la tumeur, et il y a coexistence de phénomènes du côté des 5e, 6e, 7e paires. Dans les tumeurs des *tubercules quadrijumeaux*, dans la moitié des cas la surdité est uni ou bilatérale. La surdité peut aussi être notée dans les cas de tumeurs siégeant au niveau de l'épanouissement des *pédoncules cérébraux* (Gowers).

Pour les tumeurs de la *base*, en particulier pour celles de la fosse crânienne postérieure, le syndrome auriculaire s'associe d'ordinaire avec des troubles des autres organes des sens ; en raison du voisinage des nerfs acoustiques, ceux-ci sont atteints des deux côtés dès que la tumeur dépasse un peu la ligne médiane. L'*anévrysme* de *l'artère basilaire* réalise le syndrome, soit par compression, soit par la thrombose des branches de l'artère. Dans les cas de tumeur des *lobes cérébraux* on peut également observer le syndrome otitique : bruits subjectifs, vertiges, marche incertaine, et surdité homolatérale, bilatérale ou croisée.

F. DELENI.

1254) **Symptomatologie des Fractures de la base du Crâne**, par COCARD. *Thèse de Paris*, 1898, p. 74. Chez Germain et Grassin, à Angers.

Les paralysies d'origine périphérique accompagnent fréquemment, à échéance plus ou moins longue, les fractures de la base du crâne. Les paralysies corticales ou nucléaires, bien qu'existant parfois avec ces fractures, traduisent le plus souvent de telles lésions encéphaliques que leur intérêt diagnostique disparaît devant la gravité immédiate des complications ; jamais d'ailleurs elles ne constituent un symptôme inhérent à ces fractures dont elles sont indépendantes. Il est facile de se figurer les relations étroites qui unissent ces paralysies périphériques aux fractures de la base et en font des symptômes importants de ces dernières. Les nerfs crâniens, en effet, sont tous en rapport par une partie plus

ou moins considérable de leur trajet avec la base du crâne ; les modifications qui se produisent du côté de celle-ci sous l'influence du traumatisme retentissent presque forcément sur eux. Si les paralysies ne les atteignent pas tous avec une égale fréquence, cela tient à l'intimité plus ou moins grande de leurs rapports avec la base, ou bien à leur position dans les régions plus ou moins fréquemment atteintes de fractures. Le mode d'action du traumatisme sur la vitalité et le fonctionnement du conducteur nerveux est très variable et diversement interprété. Le nerf voisin d'un trait de fracture peut être rompu, déchiré, contusionné par un fragment déplacé, une esquille, par une hémorrhagie. On observe alors la paralysie précoce, contemporaine du traumatisme. Mais cette paralysie peut apparaître tardivement ; on explique alors sa production par la compression du tronc nerveux au niveau du col par l'intermédiaire duquel se consolide la fracture. ALBERT BERNARD.

1255) **Ophtalmie sympathique** (sympathetic ophtalmic), par CECIL E. SCHAW. *The British medical Journal*, 18 juin, page 1580.

Les expériences et les observations cliniques de l'auteur sont contraires à la théorie de Deutschmann, qui veut que cette affection soit due à l'action des micro-organismes. Il pense que nous sommes obligés d'en revenir à la vieille théorie d'après laquelle l'ophtalmie sympathique est due, partiellement sinon entièrement, à une irritation des nerfs ciliaires. L. TOLLEMER.

1256) **Lésion traumatique du Nerf Cubital** (Dislocacion intermitente del nervio cubital), par R. LOZANO. *Revista de Med. y Cir. practicas*, et *Siglo medico*, 1898, p. 538.

Un point intéressant de l'observation est l'apparition d'une plaque de psoriasis sur le territoire du cubital : sur le doigt annulaire on remarquait la précision de la ligne droite qui séparait la moitié malade de la moitié saine sur la face palmaire du doigt. F. DELENI.

1257) **Sur un cas de Myélite localisée due à un léger Traumatisme et sur un cas de Paralysie des quatre membres causée par une lésion de la Colonne Vertébrale** (Clinical lecture on a case of localised myelitis, affecting the fifth lumbar and the sacral segments of the spinal cord, the result of a slight traumatic injury ; and a case of paralysis of all four limbs, due to a spinal injury), par BYROM BRAMWELL. *The British medical Journal*, 30 avril 1898 et 7 mai 1898 (7 figures).

Cas I. — Paralysie motrice et sensitive complète des parties (peau et muscles) innervées par le 5e segment lombaire et le segment sacré de la moelle épinière ; développement très lent de la paralysie : eschares, perte de la puissance génitale, paralysie partielle de la vessie et du rectum. Cause : un léger traumatisme, ayant produit une sclérose (myélite chronique) due à de petites hémorrhagies capillaires dans la substance grise de la moelle. Guérison partielle.

Il s'agit d'un homme de 39 ans, alcoolique (une bouteille de whisky par jour, de grandes quantités de vin et de bière depuis dix ans) : en descendant d'une charrette ses jambes se dérobèrent sous lui et il tomba sur le dos. Pas de troubles immédiats, sauf une forte commotion et une légère douleur avec faiblesse dans la cheville droite : cette douleur disparaît en cinq semaines en même temps que s'accroît la faiblesse qui a gagné les deux jambes. Sept mois après l'accident il s'aperçut qu'il ne pouvait mouvoir les orteils du pied droit. Deux mois plus tard, à la suite d'une exposition au froid et à l'humidité, la jambe gauche fut prise. Quelques mois plus tard il fut obligé de rester couché. Depuis il ne peut

se tenir debout. Il y a paralysie absolue de tous les muscles des jambes, au-dessous du genou, la pointe du pied est tombante. La jambe peut être fléchie ou étendue sur la cuisse, mais faiblement. La flexion, l'adduction et l'abduction des cuisses est énergique. Les muscles de la jambe et les fessiers sont atrophiés et ne réagissent pas à l'électricité. Tremblements fibrillaires des muscles. Les réflexes plantaires sont absents, le réflexe patellaire est affaibli, surtout à gauche. Les réflexes crémastériens sont normaux. Paralysie de la vessie, anesthésie de l'urèthre. Paralysie du sphincter anal.

Sensibilité au contact : abolie sur les orteils, le dos, la plante et le côté externe de chaque pied, sur la partie externe et inférieure de chaque jambe, sur le pénis, le scrotum et le milieu de la partie postérieure de chaque cuisse.

Analgésie : plus étendue que l'anesthésie, elle prend tout le pied et monte plus haut sur la jambe.

Sensibilité au chaud et au froid : cette sensibilité est abolie sur une étendue plus grande que l'anesthésie et l'analgésie et remonte sur les faces antérieure et postérieure de la jambe.

Le *diagnostic* de cette longue observation est longuement discuté. S'agit-il d'une névrite périphérique ou d'une myélite ? En faveur de la polynévrite on trouve la constatation de l'alcoolisme, la chute de la pointe du pied, l'atrophie et la réaction de dégénérescence des muscles, les troubles sensitifs, vaso-moteurs et trophiques. Mais les faits suivants sont opposés à ce diagnostic : *a)* le développement graduel et la marche progressive de l'affection ; *b)* la remarquable limitation de la paralysie ; *c)* l'absence de douleurs et de souffrances musculaires ; *d)* l'absence complète de symptômes cérébraux ; *e)* l'abolition des réflexes vésical, rectal et sexuel ; *f)* la distribution spéciale de la paralysie de la sensibilité ; *g)* la dissociation de l'anesthésie.

Une lésion du bassin capable de causer ces symptômes aurait provoqué une paralysie plus étendue, des douleurs, etc., et n'aurait pas donné lieu à des troubles vésicaux et rectaux ; enfin des signes locaux auraient existé.

Restent donc à discuter une lésion de la moelle ou une lésion de la queue de cheval. Une lésion de la queue de cheval est éliminée en considérant : 1° que la distribution des troubles moteurs et cutanés est faite de façon *physiologique* et non *anatomique ;* 2° la dissociation des troubles sensitifs ; 3° l'absence de douleur ; 4° l'absence de spasmes et de contractions musculaires ; 5° la distribution symétrique des lésions ; 6° le début lent et la marche progressive de l'affection.

Il s'agit donc d'*une lésion de la moelle*, qui dans le sens vertical comprend les premier, deuxième, troisième et quatrième segments sacrés, et en partie le cinquième, ainsi que les cinquième et quatrième segments lombaires, ainsi que le montre l'étude de la paralysie motrice et sensitive et des réflexes ; la *matière grise des cornes antérieures* est atteinte (atrophie des muscles) ; les cordons latéraux peuvent être atteints (anesthésie du scrotum, du pénis, des fesses, etc.).

Cas II. — Paralysie motrice et sensitive complète des extrémités supérieures, et paralysie motrice temporaire des extrémités inférieures causées par la luxation ou la fracture de la cinquième vertèbre cervicale. Guérison graduelle de la paralysie, raideur persistante du cou. L. Tollemer.

1258) **Les Myélites Aiguës Infectieuses ; note sur un cas de Myélite Aiguë Grippale traitée par l'Électricité ; guérison**, par Apostoli et Planet. *Revue de médecine*, juillet 1898, p. 550 (15 p., 1 obs.).

Au début, l'atrophie musculaire de l'éminence hypothénar et du premier espace interosseux de la main gauche avait fait porter le diagnostic d'atrophie muscu-

laire progressive *Aran-Duchenne*. Quelques mois plus tard, en présence de ces mêmes lésions, un neurologiste éminent se prononça catégoriquement pour une *névrite du nerf cubital gauche* consécutive à l'infection grippale et comportant un pronostic favorable.

Au bout d'un an et demi, la marche envahissante de la maladie, la persistance, malgré un traitement énergique et scrupuleusement suivi, de l'atrophie musculaire survenue d'abord à la main gauche, puis à la main droite, l'apparition ultérieure des phénomènes spasmodiques aux deux jambes, constituaient le tableau de la *sclérose latérale amyotrophique*.

Alors, quand tout espoir de guérison semble évanoui, la maladie change brusquement de direction. Après 16 mois d'état stationnaire (atrophie de la main gauche), puis 5 mois d'une évolution rapide (envahissement du pied gauche, du pied droit, de la main droite, des muscles, du tronc), le processus s'arrête et rétrocède progressivement jusqu'à la guérison. FEINDEL.

1259) **Un cas de Paralysie Ascendante Aiguë**, par H. ROGER et O. JOSUÉ, *Presse médicale*, n° 62, p. 44, 27 juillet 1898 (1 obs., ex. histol., 6 fig., bibliographie étendue).

Les altérations des cellules des cornes antérieures consistaient en : chromatolyse, formation de vacuoles, expulsion du noyau, disparition du réticulum achromatique dans quelques cellules. La névroglie a proliféré; les vaisseaux, les racines sont normaux.

De la moelle a été isolé un *pneumocoque* peu virulent pour la souris et le lapin (caractères de méningocoque). L'inoculation chez trois de ces derniers animaux, a été suivie de troubles paralytiques. FEINDEL.

1260) **Sur la Paralysie de Landry** (Ueber Landry'sche Paralyse), par W. GOEBLEL. *Münchener med. Wochenschr.*, 1898, nos 30-31-32.

Étude d'ensemble sur la maladie de Landry à l'occasion d'un cas suivi d'autopsie chez un homme de 30 ans, ancien syphilitique, à la suite d'un fort refroidissement, début par paralysie flasque des jambes, puis des moteurs oculaires externes et ensuite des membres supérieurs, ni paresthésies, ni douleurs, ni fièvre, réservoirs intacts. Puis nouvelles paralysies des muscles externes et internes des yeux, diplégie faciale, paralysie de la mastication, faiblesse des muscles de la langue, difficulté de la déglutition. Mort quinze jours après le début de la paraplégie dans un accès de dyspnée. Autopsie très minutieusement décrite. Pas de lésions des nerfs périphériques. Dans la moelle pas de lésions ni de micro-organismes ; lésions dégénératives assez marquées à différentes hauteurs du bulbe et de la protubérance. R.

1261) **Un cas de Maladie de Landry** (A case of Landry's Paralysis), par W. L. WORCESTER. *The Journal of nervous and mental disease*, mai 1898, vol, XXV, n° 5, page 299.

Femme de 40 ans, présentant depuis plusieurs mois des troubles cérébraux ; quatre semaines avant l'admission l'urine devint sanglante et contint de l'albumine et des cylindres: les mains en même temps devinrent faibles et maladroites. Puis en deux jours, trois jours avant son admission, elle devint paralysée des 4 membres.

La paralysie est totale et presque complète, et d'autant plus accentuée qu'on se rapproche du tronc. Les doigts et les orteils peuvent avoir de légers mouvements. Rien du côté des yeux. Abolition des réflexes rotuliens et plantaires.

Diminution de la réaction électrique des nerfs et des muscles. La sensibilité au tact, à la douleur et à la chaleur est d'autant plus altérée qu'on se rapproche du tronc, en ce qui concerne les membres ; elle est très atteinte sur le tronc. Mort subite deux jours après son entrée, sept jours après le début de sa paralysie.

L'autopsie est négative au point de vue de l'examen macroscopique des organes. L'examen microscopique montre : 1° *Cerveau*. — Les grosses cellules nerveuses de l'écorce des régions motrices sont gonflées, le noyau est déplacé, elles sont altérées. 2° *Bulbe*. — Normal. 3° *Moelle épinière*. — Des lésions des grosses cellules des cornes antérieures du renflement lombaire, quelques rares fibres dégénérés. 4° *Nerfs périphériques*. — Normaux. 5° *Rein*. — A peu près sain.

Malgré la présence des troubles sensitifs W. admet que ce cas rentre dans la maladie de Landry. Il s'agit certainement d'une lésion toxique dont la nature est inconnue.

L. Tollemer.

1262) **Un cas de Maladie de Friedreich à début tardif,** par Léon Bonnus. *Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, t. XI, n° 3, mars-avril 1898 (6 figures).

Maladie de Friedreich ayant débuté à l'âge de 25 ans, diagnostiquée par Charcot, et accompagnée de tous les phénomènes symptomatiques ordinaires. A relever l'existence de douleurs fulgurantes.

L'autopsie a permis de relever les lésions de la moelle constatées dans les cas analogues. Il faut noter la sclérose du faisceau de Turck et l'intégrité des vaisseaux médullaires.

En outre, les nerfs périphériques présentaient des altérations importantes ; racines antérieures saines, les postérieures très malades. L'altération peut être définie : une atrophie systématique des fibres sensitives, tant cutanées que musculaires. Cervelet normal macroscopiquement et microscopiquement, fait qui vient à l'appui de l'opinion aujourd'hui courante que la maladie de Friedreich est l'expression clinique d'une sclérose combinée de la moelle.

Le frère du malade a été également atteint de maladie de Friedreich, à un âge relativement avancé, 21 ans.

Relevé des cas de maladie de Friedreich à début tardif. B. conclut en disant : Il semble qu'il y ait des degrés dans la débilité congénitale des systèmes médullaires atteints. Si la débilité est grande, on verra se développer des cas de maladie de Friedreich à début précoce ; si, au contraire, la débilité est peu accentuée, on assistera à l'évolution d'une maladie de Friedreich à début tardif.

Henry Meige.

1263) **Trois cas d'Ataxie de Friedreich,** par Allen Starr. *The Journal of nervous and mental disease*, mars 1898, n° 3, vol. 25, page 194 (trois photographies).

L'auteur rapporte trois cas d'ataxie de Friedreich : la deuxième observation cependant pourrait bien se rapporter à un cas de maladie de Marie. A propos de ces observations, l'auteur se demande si on n'a pas attaché trop d'importance à l'hérédité, dans l'étiologie de cette maladie. Volontiers il la rapprocherait des scléroses multiples, séquelles des maladies infectieuses de l'enfant, car tout l'axe cérébro-spinal semble atteint. Il ne croit pas à une malformation congénitale. Au point de vue symptomatique, S. insiste sur la déformation du pied dans la maladie de Friedreich, déformation caractérisée par l'exagération de la voûte plantaire, l'hyperextension des orteils et la saillie des tendons sur le dos du pied.

L. Tollemer.

1264) **De la Sclérose en Plaques chez l'enfant**, par Mme R. Landis. *Thèse de Paris*, 1898, 37 p. Chez Jouve.

La sclérose en plaques chez l'enfant passe encore pour très rare dans les classiques. L'auteur a pu en observer un cas chez M. Raymond, et elle en a fait l'objet de sa thèse, en l'accompagnant de quelques observations antérieures empruntées pour la plupart au mémoire de P. Marie. Cette affection ne semble pas se manifester chez l'enfant au-dessous de 6 ou 8 ans ; ses manifestations cliniques sont tout à fait analogues à celles qui s'observent chez l'adulte. En ce qui concerne la théorie infectieuse de la pathogénie, notons que le malade qui fut observé par Mme Landis, relevait de scarlatine. Albert Bernard.

1265) **L'Hémiplégie Spasmodique Infantile d'origine Hérédo-Syphilitique**, par H. Massol. *Thèse de Toulouse*, juillet 1898.

Cette thèse faite sous l'inspiration de Rispal, tend à prouver que la syphilis héréditaire a une action incontestable dans l'étiologie de l'hémiplégie infantile, cette action peut être favorisée par d'autres causes accessoires (traumatisme, etc...). Les lésions syphilitiques qui déterminent l'hémiplégie infantile peuvent être de nature variée ; quelques-unes de ces lésions, mais non toutes, sont susceptibles de guérison sous l'influence d'un traitement spécifique énergique. R.

1266) **Contribution à l'étude anatomo-pathologique des Commotions de la Moelle**, par Kirchgaesser. *Munchner medizinische Wochenschrift*, 8 février 1898.

Au moyen d'expériences sur des animaux, l'auteur prouve que de légères commotions le long de la colonne vertébrale peuvent produire des altérations des cylindres-axes et de la gaine médullaire. Ces altérations se manifestent par différents symptômes qui sont importants à connaître au point de vue médico-légal. A. Habel.

1267) **Méningite Cérébro-spinale Épidémique** (Epidemic cérébro-spinal meningitis, and its relation to other forms of meningitis), par Councilmann, Mallory, Wright. Wright et Potter, édit., Boston, 1898 (1 vol. petit in-8° de 177 pages avec 8 planches).

Histoire clinique, anatomique et bactériologique de la méningite cérébro-spinale d'après les nombreux cas observés dans l'état de Massachusetts, dans les 9 premiers mois de 1897. Le mémoire est sur 111 observations, beaucoup avec l'examen microscopique et bactériologique. R.

1268) **Note sur deux cas de Méningite Cérébro-spinale Épidémique**, par Desoil. *L'Écho médical du Nord*, 2e année, n° 27, p. 316, 3 juillet 1898.

Deux jeunes gens de 23 et 25 ans, habitant le même quartier, tombent malades à quelques jours d'intervalle. Même évolution clinique dans les deux cas. Début brusque avec frisson, courbature, vomissements, céphalalgie, puis phénomènes méningitiques (contracture douloureuse de la nuque, troubles oculaires et auditifs, hyperesthésie cutanée, délire prolongé avec excitation neuro-musculaire). Période de dépression par atténuation des symptômes. Défervescence brusque suivie d'une rechute dans un des cas.

La ponction lombaire n'a pu être faite devant le refus formel des malades et n'a pas permis de contrôler par la bactériologie le diagnostic clinique.

L'hystérie, la fièvre typhoïde, la méningite tuberculeuse, la granulie étant éli-

minées, le diagnostic différentiel reste à faire avec la grippe. Il existe des méningites grippales où le microbe de Pfeiffer est associé au pneumocoque ; ces méningites sont rarement primitives ; elles s'accompagnent de localisation dans d'autres organes ; souvent ces méningites suppurent et donnent lieu aux symptômes graves des suppurations intra-crâniennes. La grippe à forme typhoïde peut donner des symptômes analogues, mais on constate au début les symptômes d'invasion de la grippe.

Conclusion : Malgré l'absence d'examen bactériologique les signes sont assez précis pour affirmer le diagnostic de *méningite cérébro-spinale épidémique*.

A. Halipré

1269) **Sur le Ramollissement central de la Moelle dans la Méningite Syphilitique** (Ueber centrale Erweichung des Rückenmarkes bei Meningitis syphilitica), par Hans Wallenweber. *Münchener med. Wochenschr.*, 1898, p. 1017.

Fille de 28 ans, ancienne syphilitique, début par des douleurs dans la région sacrée, puis céphalalgie, faiblesse et contracture daus les jambes, disparition des réflexes rotuliens, apparition de troubles visuels, eschare étendue, paralysie des sphincters, émaciation musculaire considérable. A l'autopsie, on trouva une méningite cérébro-spinale sphilitique et de plus une cavité intra-médullaire s'étendant depuis la région lombaire inférieure jusqu'à la région dorsale supérieure, mais comme cette cavité ne s'accompagnait ni de dilatation du canal central ni de gliose, l'auteur pense qu'il s'agissait plutôt d'une nécrose de la moelle consécutive à une affection vasculaire d'origine syphilitique. R.

1270) **Contribution à l'étude de la Méningite en Plaques chez l'adulte et chez l'enfant,** par Combe (Lausanne). *Revue médicale de la Suisse romande*, 18e année, nos 4 et 5 (avril et mai 1898, p. 177 et 221, avec 2 fig. dans le texte et 1 planche hors texte).

C. apporte une contribution importante à l'étude de la méningite en plaques, la plus importante certainement depuis le travail de Chantemesse. Ses caractères anatomiques, inflammation localisée presque toujours dans la zone psycho-motrice, entraîne une symptomatologie spéciale, nettement tranchée, qui permet de la distinguer facilement de la méningite tuberculeuse vulgaire. Absence de symptômes de la base et de ceux de la compression cérébrale. Prédominance des paralysies partielles et des convulsions jacksonniennes. Observée surtout chez l'adulte. L'auteur en a vu deux cas chez l'enfant, qu'il décrit avec les résultats des autopsies. Un des enfants avait 14 mois, le second 4 ans 1/2. L'affection est rare ; dans son travail l'auteur en a réuni cependant 26 cas. Il donne la relation de 6 observations inédites. La plupart sont des surprises d'autopsie, comme Chantemesse l'avait déjà remarqué. Malheureusement l'auteur n'est pas toujours très précis ni très exact dans ses descriptions anatomiques des lésions. Il dira par exemple « on ne trouve presque aucune lésion à la base, *le trigone est intact* ». Il s'agit sans doute ici de l'espace interpédonculaire. Dans un autre cas de méningite tuberculeuse classique de la base, il note que les ventricules sont dilatés et *le trigone ramolli*. S'agit-il cette fois-ci de la voûte à trois piliers ? Une autre fois il dira que la plaque de méningite se trouve au pied de la troisième circonvolution frontale, *empiétant en avant sur celle de Broca*, en haut sur la pariétale ascendante et *sur le pied des deux frontales (?)*.

Ses recherches anatomo-pathologiques sont minutieuses. L'aspect macroscopique (dont une très belle planche coloriée donne une excellente idée) pourrait faire croire à l'existence d'une encéphalite. Il n'en est rien. Au microscope on

trouve une endartérite oblitérante dans les vaisseaux de la pie-mère, et seulement comme manifestation secondaire de l'ischémie, de l'œdème et des hémorrhagies dans l'écorce adjacente. Cet aspect diffère complètement de celui décrit par Chantemesse.

L'auteur conclut que la méningite en plaques est une *tuberculose méningée localisée* formant un cône de tubercules agglomérés qui pénètre de plus en plus profondément dans la substance corticale.

C. discute avec soin la symptomatologie. D'abord absence des symptômes ordinaires de la méningite tuberculeuse vulgaire. La période d'invasion est brusque et se fait par poussées d'aggravations progressives alternant avec des améliorations passagères. En pleine santé apparente ou pendant le cours d'une tuberculose pulmonaire le malade est pris subitement d'un trouble moteur (convulsion ou paralysie), le plus souvent localisé dans un membre ou à la face, qui cède bientôt pour revenir avec une intensité nouvelle.

Dans la période d'état il y a parfois du délire, que l'auteur attribue avec Chantemesse aux troubles circulatoires des lobes frontaux (?). Il se demande quelle peut bien être la condition du délire lorsqu'on n'en observe point avec une courbe de température qui oscille autour de 40°, tandis qu'il est parfois très intense quand la fièvre manque. Mais c'est là un fait qui s'observe dans toutes les maladies fébriles et qui relève de la pathologie générale. Si l'auteur avait consulté les antécédents héréditaires de ses malades, il en aurait sans doute trouvé l'explication. Pendant la période paralytique il y a souvent du sopor et les malades meurent habituellement dans le coma. L'auteur remarque que ce symptôme n'est pas dû à l'épanchement ventriculaire, ce que l'on sait depuis longtemps. Il ne parle pas de l'influence possible de toxines. Il forme 4 groupes des symptômes paralytiques qui sont à ses yeux les plus importants : 1° Celui des membres inférieurs en forme ascendante, avec localisation dans le lobule para-central ; 2° groupe de l'aphasie en forme descendante (insula et circonvolution de Broca) ; 3° membres supérieurs en forme rayonnante (la plaque débute probablement dans la partie moyenne de Fa. Les autopsies manquent) ; 4° enfin le groupe de la face (2 cas, Troisier et le 6e de Combe, où il s'agissait d'un hémispasme avec lésion du pied de la 3e frontale. C'est le cas dont nous avons relevé le manque de précision de la localisation anatomique).

L'auteur espère avec Chantemesse que la méningite en plaques deviendra un vaste champ d'exploration pour l'étude des localisations cérébrales. Mais il faudra pour cela, dit-il, des observations plus détaillées et des relations d'autopsie meilleures et *accompagnées de schémas exactement relevés*... Nous sommes absolument de son avis. Sans des schémas précis, il n'est pas possible de se rendre un compte exact du siège de la plaque méningitique, et de circonscrire nettement ses limites.

Combe a noté plusieurs fois dans ses observations l'*ataxie cérébrale*, dont il donne du reste une description assez confuse sous le titre impropre de « Nerfs de sensibilité tactile ». Il se demande si ce signe pourrait être utile dans le diagnostic différentiel avec les tumeurs cérébrales « où on ne l'a pas observé ». Ceci est une erreur. On a noté relativement souvent l'ataxie cérébrale dans les tumeurs de la zone rolandique et du lobe pariétal (voir en particulier Oppenheim). Le phénomène de la papille étranglée présente ici une importance diagnostique capitale. Nous aurions aimé voir l'auteur serrer de plus près cette question du diagnostic différentiel. Ce chapitre n'est qu'ébauché. Il renferme cependant les germes d'une étude plus complète, et le tableau résumé des 26 observations recueillies par l'auteur forme déjà une base sérieuse à cette étude.

Le pronostic est toujours fatal et le traitement sera antisyphilitique (!) et symptomatique.

L'épreuve thérapeutique permettra, selon l'auteur, d'admettre la syphilis et d'éliminer la méningite en plaques. LADAME.

1271) **Contribution à l'étude clinique de l'Hémianesthésie externe**, par BERNHARDT. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1er mars 1898. (Démonstration d'une malade à la Société de médecine de Berlin, le 31 janvier 1898.)

Malade âgée de 64 ans, présentant, après une attaque apoplectiforme accompagnée de vomissements et de vertiges sans perte de connaissance, des troubles de la sensibilité de la moitié gauche du visage et de la jambe droite, sans troubles de la motilité. A la jambe droite, dissociation de la sensibilité.

L'auteur passe en revue les cas analogues et fait remarquer que dans ce cas aucun des nerfs moteurs du cerveau n'est atteint. Ce cas confirme l'opinion que dans l'hémianesthésie externe il y a dissociation de la sensibilité. Il s'agit vraisemblablement d'une lésion de la région de la calotte avec participation du ruban de Reil et de la partie ventrale du formatio reticularis. A. HABEL.

1272) **Note sur un cas de Troubles Trophiques Cutanés avec Hypertrophie Musculaire consécutifs à la Fièvre Typhoïde**, par CERNÉ (de Rouen). *Revue de médecine*, juillet 1898, p. 580.

Dans ce cas, l'hypertrophie musculaire est réelle et la prédominance musculaire du côté malade (77 kg. contre 62,5 du côté sain) ne comporte aucune autre explication. On a d'ailleurs trouvé après l'amputation (nécessitée par l'ulcère cutané) les muscles d'une magnifique coloration rouge, sans infiltration graisseuse, sans travées scléreuses.

On a constaté également une névrite interstitielle avec une dégénérescence minime. La névrite suffirait à expliquer les troubles trophiques de la peau. C'est à l'excitabilité de la moelle, prouvée par le tremblement épileptoïde et l'exagération des réflexes, que C. rapporte l'hypertrophie musculaire. FEINDEL.

1273) **Psychro-aesthésie (sensations de froid) et psychro-algie (douleurs de froid)**, par DANA. *The alienist and neurologist*, avril 1898, vol. XIX, p. 251.

Le terme de psychro-aesthésie a été employé pour la première fois par Pollaisson pour désigner une forme de paraesthésie constituée par des sensations de froid. Ces sensations de froid ne sont pas ordinairement très pénibles et, bien qu'elles soient quelquefois décrites comme des douleurs de froid, elles ne sont en rien comparables au point de vue douleur, avec les sensations de chaleur.

L'auteur rapporte 7 cas de psychro-aesthésie : chez les malades atteints il fut impossible de découvrir aucun signe de maladie organique du système nerveux central ou périphérique.

Il existe deux classes de sensations de froid : dans la première, le symptôme n'est pas limité à certaines zones mais disséminé aux extrémités des membres et associé à d'autres paraesthésies ou à des douleurs, et souvent à des troubles vaso-moteurs.

Les psychro-aesthésies de cette nature se rencontrent dans les formes légères de névrite, névrite alcoolique, sciatique, dans l'ataxie locomotrice et dans la première période de la syringomyélie ; elles correspondent à une lésion du neurone sensoriel périphérique sur l'un des points de son parcours.

La seconde classe de sensation de froid, la psychro-aesthésie proprement dite, est constituée par une sensation tout à fait localisée, le plus souvent sur la jambe

ou la fesse, quelquefois sur le mollet ou la face, et correspondant plus ou moins exactement avec la distribution d'un nerf.

Cette sensation est superficielle : il semble au patient qu'un objet froid repose sur la partie sensible.

Ce trouble peut être déterminé par un traumatisme, combiné avec une disposition rhumatismale ou une constitution névropathique.

Les sensations de froid de la syringomyélie sont beaucoup moins intenses et moins exactement limitées que les psychro-aesthésies proprement dites. E. Blin.

1274) **Observation d'un cas d'Hémorrhagie Cérébrale accompagnée de Troubles Trophiques**, par Henrot et Morange. *Société médicale de Reims. Union médicale du Nord-Est*, 22e année, n° 13, p. 208, 15 juillet 1898.

Homme de 32 ans, frappé d'ictus apoplectique suivi d'hémiplégie droite avec aphasie, paralysie des muscles de la langue et du pharynx. Vers le 4e ou 5e jour, gangrène sèche du gros orteil. Vers le 15e jour eschare, première et ulcération sur le point d'application d'un sinapisme placé du côté droit. Mort le 18e jour.

Autopsie.— Ramollissement de la 3e circonvolution frontale gauche. Vaste foyer hémorrhagique commençant à la 3e circonvolution frontale gauche et se terminant à 4-5 centimètres de l'extrémité postérieure de l'hémisphère. A. Halipré.

1275) **Le Pouls de la main pendant les accès d'Acroangiosyncope et d'Acroangioparalysie; contribution à l'étude de la Maladie de Raynaud**, par Luigi Zoja. *Gazzetta medica di Torino*, an XLXI, n° 33, p. 641, 18 août 1898 (1 obs., expériences, bibliog.).

Z. a pu observer un malade atteint d'une forme initiale et encore peu grave de maladie de Raynaud, qui présentait des accès typiques d'angiosyncope et d'angioparalysie des quatre extrémités. Z. a étudié ces accès qui pouvaient être provoqués à volonté, en enregistrant le pouls de la main au moyen du pléthysmographe à air ou à eau de Mosso.

La comparaison des courbes du pouls obtenues dans les trois conditions : état normal, syncope, paralysie vasculaire, offre un certain intérêt. Dans les conditions normales le pouls de la main est typiquement tricrote (Mosso). Pendant la syncope vasculaire, il n'est plus représenté que par une légère élévation monocrote. Lorsque la paralysie fait suite à la syncope, le pouls devient catacrote, souvent avec un assez grand nombre d'oscillations (7-8) assez faibles qui donnent un aspect particulier à la branche descendante de la courbe enregistrant la pulsation. Enfin, lorsque l'état normal est revenu, le pouls reprend son tricrotisme typique.

Les formes de la courbe dans les trois phases montrent que les particularités du pouls dépendent surtout de l'état des parois vasculaires. Cette constatation donne à penser que la maladie de Raynaud tient surtout à une altération des centres vaso-moteurs périphériques. F. Deleni.

1276) **Sur un cas de Tachycardie Paroxystique avec Gangrène de la Main et de l'Avant-bras**, par G. Hayem. *Presse médicale*, 6 juillet 1898, n° 56, p. 5 (1 obs.).

Homme de 51 ans, alcoolique. A l'âge de 30 ans il fut pris d'accidents particuliers considérés comme des accès d'asthme par certains médecins, tandis que pour d'autres, il s'agissait de crises cardiaques : ils se traduisaient par des accès de suffocation, apparaissant à l'occasion d'un effort et disparaissant au repos, ou bien se déclarant la nuit ou le matin au réveil, et se dissipant spontanément. Dans l'intervalle des accès, la respiration restait légèrement gênée.

C'est en juillet 1894, que se montrèrent pour la première fois, à l'occasion d'une bronchite, des palpitations survenant par crises, de sept à huit minutes de durée, se répétant jusqu'à deux fois dans la même journée. Actuellement: bronchite et emphysème; le cœur ne présente aucun signe de lésion vasculaire; en dehors des crises, le pouls régulier est rapide (90-120), filiforme, peu tendu. Au moment des accès, qui surviennent à propos d'un effort, d'une émotion, le malade éprouve une sensation d'étouffement, d'angoisse: sa face pâlit, le pouls disparaît non seulement au niveau des radiales, mais encore des fémorales, des sous-clavières, de la carotide. Sur la région précordiale on sent à la main et à l'oreille, une vibration continue et régulière; le pouls est à 200-250; les urines sont supprimées, l'angoisse précordiale est très pénible. La fin de la crise s'annonce par une transpiration générale; cinq ou six heures après, les urines réapparaissent troubles et légèrement albumineuses; il y a une ou deux crises par jour.

Après une longue crise, le 5 novembre, le malade s'endort la tête sur le bras gauche. Au réveil, il éprouve de l'engourdissement de la main gauche, des fourmillements dans les doigts qu'il remue difficilement. La peau de côté est froide et le pouls reste imperceptible. Les jours suivants, la gangrène se constitue. Le diagnostic est formulé: crises de tachycardie paroxystique chez un emphysémateux ancien, intoxiqué par l'alcool; complication de gangrène sèche du membre supérieur gauche.

Quel est le rapport de cette gangrène avec la tachycardie essentielle? Ici la gangrène est unilatérale, très étendue; elle ne diffère en rien de la grangrène sénile, de la gangrène due à l'oblitération artérielle par embolie ou thrombose. — Le malade est arrivé à une phase avancée de la maladie, et a une tendance manifeste à se cachectiser. Les accès laissent à leur suite un état presque permanent de troubles cardiaques et de gêne de la circulation périphérique. Il s'agit vraisemblablement d'une thrombose. La possibilité d'une lésion pariétale est justifiée par l'âge du malade et son état d'intoxication alcoolique ancienne. Cette gangrène par thrombose n'aurait avec la tachycardie qu'un rapport en quelque sorte indirect, les accès ayant facilité, par la gêne circulatoire qui en est la conséquence, la formation du caillot.

L'amputation ayant été pratiquée, l'artère humérale fut trouvée oblitérée par un caillot adhérent. La dissection de l'artère montra à une faible distance de sa bifurcation plusieurs plaques d'endartérite. Le 7 janvier la plaie opératoire était guérie. Au point de vue de la tachycardie, l'état ne se modifie guère; le 13 mars on constate, en dehors des crises, de l'irrégularité du pouls. A partir du 8 mai, les accès sont plus fréquents et de plus longue durée; le malade s'affaiblit de plus en plus. Mort le 4 juin, à la suite d'une crise qui a duré trois jours. Opposition à l'autopsie. FEINDEL.

1277) **Lèpre Anesthésique**, par HERSMAN. *The alienist and neurologist*, janvier 1898, vol. XIX, p. 32.

L'examen des tissus malades, dans un cas de lèpre anesthésique, a montré à l'auteur les bacilles de la lèpre disséminés, comme on les rencontre dans les formes anesthésiques et non réunis en masses denses dans les cellules lépreuses, ce qui s'observe dans la lèpre tuberculeuse.

L'histoire du malade confirme l'opinion de S. A. Hunter sur la lèpre, à savoir que c'est une affection purement locale, transmissible par inoculation seulement, causée par un bacille spécifique qui trouve ses conditions d'existence dans le sol, et dans la propagation de laquelle l'hérédité ne joue qu'un rôle secondaire.

E. BLIN.

1278) **Un cas de Lèpre Anesthésique avec autopsie,** par Samgui. *Deutsche med. Wochenschrift*, 28 juillet 1898.

Dans la lèpre on trouve des bacilles de Hansen dans les nerfs et dans les infiltrations de la peau. Ils se désagrègent rapidement, ce qui explique le résultat négatif fréquent des recherches microscopiques. L'infiltration spécifique commence à la périphérie des nerfs et progresse rapidement vers le centre. Il se produit à la limite de l'infiltration une dégénérescence secondaire ascendante se propageant jusqu'aux racines. La dégénérescence des cordons de Goll est secondaire.

La lèpre anesthésique se distingue de la lèpre tubéreuse, par le fait que les infiltrations de la peau et des nerfs ont une grande tendance à se transformer en tissu conjonctif, et par la qualité et non la quantité des bacilles. A. Habel.

1279) **La Camptodactylie,** par Herbert. *Gazette hebdomadaire*, n° 65, p. 771, 14 août 1898.

Cette affection, dont le caractère est la flexion permanente d'un (auriculaire) ou plusieurs doigts de la main, l'aponévrose palmaire restant saine, est une manifestation du neuro-arthritisme. H. a rencontré 38 cas de camptodactylie sur 240 malades de l'hôpital Laënnec. Il fait une étude de cet accident de dystrophie. E. F.

PSYCHIATRIE

1280) **Nouvelle méthode de Classification des cas de Folie,** par Phelps. *American Journal of insanity,* avril 1898, vol. LIV, p. 537.

- A. — Cas tenant à un processus rétrograde.
  - dû à la sénilité
    - sans complications.
    - avec complications
      - Paralysie agitante.
      - Chorée des adultes.
      - Apoplexie.
      - Autres maladies cérébrales organiques.
  - dû à une cause spécifique
    - Paralysie générale.
    - Alcoolisme chronique.
    - Démence syphilitique.
- B. — Cas tenant à une défectuosité initiale ou précoce.
  - Vice congénital ou de la première enfance.
    - Idiots.
    - Imbéciles
      - Débilité mentale.
      - Perversion sexuelle.
      - Criminels.
      - Autres perversions.
  - Troubles survenus au cours du développement mental.
    - Folie de la puberté.
    - Épilepsie.
    - Paranoïa.
- C. — Cas chroniques avant l'admission.
  - Manie chronique.
  - Mélancolie chronique.
  - Démence terminale.
- D. — Formes aiguës et curables (manies et mélancolies).
  - Excitation légère.
  - Excitation moyenne (manie aiguë ordinaire).
  - Excitation extrême (délire aigu).
  - Manie alcoolique.
  - Dépression légère.
  - Dépression moyenne.
  - Dépression extrême.

E. Blin.

1281) **Idiotisme Familial Amaurotique**, par SACHS. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 20 janvier 1898.

S. décrit sous ce nom une maladie peu connue en Europe, dont les principaux symptômes peuvent se résumer comme suit :

Altérations de l'intelligence dès les premiers mois de la vie, dégénérant rapidement en idiotisme complet.

Faiblesse ou paralysie tantôt flasque, tantôt spasmodique des quatre membres.

Diminution rapide de l'acuité visuelle et amaurose provenant d'altérations de la tache jaune et d'une atrophie du nerf optique.

Les malades meurent généralement avant l'âge de deux ans. Cette maladie atteint plusieurs enfants de là même famille et a comme cause un arrêt de développement du cerveau ; l'étiologie est inconnue. A. HABEL.

1282) **Diagnostic et Traitement de la Mélancolie**, par ZIEHEN, d'Iéna. *American Journal of insanity*, avril 1898, vol. LIV, p. 543 à 587.

La mélancolie est un des désordres mentaux dont le diagnostic soit le plus favorable, puisque, traitée dans de bonnes conditions, elle doit donner 9 p. 100 de guérison : c'est dire l'importance qu'il y a à la reconnaître et à la soigner dès le début.

Dans un travail important qui constitue une véritable monographie de la mélancolie, l'auteur après quelques considérations sur la fréquence, l'étiologie, le développement de cette affection, décrit les symptômes primordiaux (dépression, empêchement de penser et de se mouvoir) et secondaires (troubles délirants), puis les divers modes de terminaison ainsi que les formes variées : mélancolie dépressive ou hypomélancolie, variété apathique, variété hallucinatoire, variété avec conceptions impératives, variété neurasthénique, variété hystérique, mélancolie périodique.

Quand le diagnostic de l'état mélancolique a été fait, il reste à établir le diagnostic différentiel, avec la démence paralytique, avec la paranoïa chronique simple, avec la neurasthénie, avec la démence sénile.

En présence d'un malade atteint de mélancolie se pose immédiatement la question de savoir si ce malade pourra être soigné chez lui ou devra être placé dans un établissement spécial.

D'une manière générale, le placement dans un établissement spécial est indiqué quand le malade devient réellement anxieux, à plus forte raison quand il a des idées de suicide. Dans les mélancolies graves, nécessitant le placement dans un asile, certaines précautions immédiates de sécurité sont cependant à prendre à l'égard du malade, ainsi qu'un traitement est à instituer avant son placement. Ce traitement préliminaire repose sur les trois moyens thérapeutiques suivants : séjour au lit, enveloppements mouillés, administration d'opium. Appliquée de bonne heure, cette médication peut avoir la meilleure influence contre le développement et la durée de la psychose.

Le médecin ne doit prendre la responsabilité du traitement à domicile d'un mélancolique que s'il est rompu à tous les détails du traitement général des psychoses, et si la forme de mélancolie est peu grave. Le malade devra, dans ces conditions, rester longtemps au lit, faire de petites promenades, se distraire à des occupations peu compliquées ; ses fonctions digestives, son sommeil doivent être surveillés ; l'hydrothérapie sera appliquée sous forme de bains froids pendant le jour et, le soir, d'une ablution générale avec une éponge imbibée d'eau chaude.

L'opium ne sera donné qu'en cas de légère anxiété.

Si, traitée de la sorte, la maladie paraît tourner à l'état chronique, alors s'impose l'éloignement dans une famille étrangère, dans une maison de santé.

E. Blin.

THÉRAPEUTIQUE

1283) **Pathogénèse et Traitement chirurgical de la Maladie de Basedow** (Sulla patogenesi e sulla cura chirurgica del morbo di Flajani), par G. Salomon. *Annali di Medicina navale*, an. IV, fasc. VII, p. 718, juillet 1898.

Les théories thyroïdienne et sympathique ont toutes deux de vigoureux défenseurs et de violents détracteurs. La sympathicotomie, la thyroïdectomie, ont toutes deux donné des guérisons durables, mais on compte aussi des insuccès. On doit donc encore se tenir sur la réserve et n'en venir à l'une de ces deux opérations que lorsque les moyens médicaux auront échoué. F. Deleni.

1284) **La Médication Thyroïdienne dans le Traitement du Goitre Exophtalmique**, par L. Weiller (de Saint-Dié). *Presse médicale*, n° 71, p. 117, 27 août 1898 (1 obs.).

Cas grave de goitre exophtalmique guéri par le traitement thyroïdien ; les médications habituelles avaient échoué. Quoiqu'il soit généralement admis que les préparations thyroïdiennes sont contre-indiquées dans le goitre exophtalmique, les cas, rares il est vrai, où la médication thyroïdienne a donné des succès, autorisent à tenter ce traitement, en surveillant de près les malades, bien entendu. E. Feindel.

1285) **Goitre Exophtalmique et Médication Thyroïdienne**, par Mossé. *Presse médicale*, n° 72, p. 68 (annexes), 31 août.

Au Congrès de Montpellier, M. n'a pas soutenu que la médication thyroïdienne était contre-indiquée dans le goitre exophtalmique. Il met seulement les cas où le traitement thyroïdien a été utile, cas dont il cite aujourd'hui un nouvel exemple, en regard de ceux, bien plus nombreux, où la médication, suivie d'inconvénients, a dû être rapidement supprimée sous peine de dangers. La médication thyroïdienne ne doit pas être systématiquement proscrite dans les cas de goitre exophtalmique ; mais on ne saurait trop se souvenir que la prudence, toujours nécessaire dans la direction des cures thyroïdiennes ordinaires, s'impose encore plus rigoureusement encore dans les tentatives dirigées contre le goitre exophtalmique. F. Feindel.

1286) **Goître Exophtalmique et Médication Thyroïdienne**, par Odilon Martin. *Presse médicale*, n° 58, p. 19, 13 juillet 1898 (1 obs.).

La plupart des auteurs qui ont expérimenté les extraits de corps thyroïde dans le goitre exophtalmique en proscrivent l'emploi. Il semble cependant que cette thérapeutique ne doit pas être écartée systématiquement.

Pour exposer une thérapeutique rationnelle à une maladie donnée, le plus sûr est de s'en rapporter à la pathogénie ; mais celle-ci ne nous guide guère dans la maladie de Basedow ; à l'heure actuelle, elle n'est pas encore fixée. On discute toujours pour savoir si la maladie est déterminée par l'hypo ou l'hyperthyroïdisation ; et entre les deux doctrines est venue se placer celle de la parathyroïdisation (Eulenburg), plus satisfaisante. En réalité, la maladie de Basedow n'est pas une, il y a des Basedowiens de types fort différents ; la thérapeutique à suivre dans un cas peut être exactement l'inverse de celle qui aura été utile

dans un autre. Dès lors, rien ne commande l'abstention formelle de la médication thyroïdienne dans la maladie de Basedow. Cette médication a donné des succès, et le cas d'O. M. (amélioration considérable en un mois) contribue à montrer qu'il est légitime de l'entreprendre ; on en sera quitte pour l'abandonner si l'on n'en retire pas d'avantages. E. Feindel.

1287) **La Démorphinisation, mécanisme physiologique, conséquences au point de vue thérapeutique**, par P. Sollier. *Presse médicale*, nº 56, p. 9, 6 juillet 1898 (2 obs.).

Au moment du sevrage, toutes les glandes sont le siège d'une hypersécrétion qui dure deux ou trois jours ; tout paraît se calmer, et tout d'un coup survient un état de malaise analogue à celui du sevrage, mais moins intense, qui s'accompagne d'une nouvelle hypersécrétion mono ou polyglandulaire qui amène le soulagement ; plusieurs crises analogues peuvent se produire successivement, à des intervalles très irréguliers et avec une intensité décroissante, au cours de la convalescence. Il s'agit, dans ces crises, d'une véritable desquamation épithéliale des muqueuses imprégnées par la morphine, et dont les glandes ont cessé de fonctionner sous cette influence. Au moment du sevrage, la violente réaction organique que produit la reprise de l'activité glandulaire amène l'élimination de la plus grande partie des cellules altérées par le poison. Mais les couches sous-jacentes ne sont pas encore normales. Elles suffisent pendant un certain temps à la fonction glandulaire ; puis, la poussée des couches plus profondes étant très active, ces secondes cellules tombent à leur tour, d'où production d'une crise éliminatoire analogue à celle du sevrage. Le même phénomène se reproduit ainsi plusieurs fois de suite.

Étant donné ce mécanisme de l'élimination morphinique, il va de soi que plus la réaction de l'organisme sera vive, plus la desquamation sera abondante du premier coup et plus la régénération organique se fera rapidement. Plus vite l'organisme se renouvellera dans ses éléments et plus la convalescence se passera bien. Plus, par conséquent, les chances de récidive diminueront. Il en résulte que le but que l'on doit se proposer dans la démorphinisation est de favoriser le plus possible l'élimination des cellules glandulaires altérées, de la provoquer si elle se tarde à se faire, se ralentit ou s'arrête trop tôt. Pour remplir cette indication, il suffit d'exciter l'activité glandulaire par tous les moyens connus, en même temps que l'on procède à la diminution de la morphine. Les purgatifs, les diurétiques, les sudorifiques, etc., doivent être employés concurremment. Sous l'influence de ces excitants d'une part, de la diminution rapide de la morphine de l'autre, la reprise de l'activité glandulaire commence ainsi dès avant le sevrage définitif ; le morphinomane est bien préparé ; on n'a pas à craindre d'accident grave, pas de surmenage du cœur. Quand, au contraire, on procède au sevrage sans avoir eu soin de préparer l'élimination glandulaire, on s'expose à ce que l'on pourrait appeler une pseudo-démorphinisation. En effet, *il peut y avoir sevrage sans démorphinisation*, et dès lors, si l'élimination ne se produit pas comme elle doit, non seulement la convalescence ne se fait pas ou se fait mal, mais encore des accidents graves et même mortels peuvent se produire.

De la théorie de l'élimination glandulaire découle la raison de la gravité des récidives au cours de la convalescence, et cela se comprend quand on songe à la façon dont la desquamation et la régénération des glandes se produisent. Si on introduit de la morphine dans l'organisme avant que cette régénération soit complètement achevée, elle va agir, non pas sur des éléments adultes, résistants, mais sur des éléments jeunes n'offrant qu'une faible résistance au toxique.

La rapidité avec laquelle ces éléments seront mis hors d'état de fonctionner sera très grande, d'où rapide altération de l'état général dans les récidives précoces.

En somme, l'étude du mécanisme physiologique de la démorphinisation fournit les indications d'un traitement rationnel de la morphinomanie qui peut se résumer de la manière suivante : provoquer et favoriser le plus possible les sécrétions de toutes les glandes, sevrer aussi rapidement que possible de la morphine, n'intervenir ensuite que pour entretenir l'élimination des éléments cellulaires altérés par l'intoxication, et surveiller les morphinomanes pendant toute la période nécessaire à la régénération glandulaire. FEINDEL.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 4 juin 1898.

1288) **Sur un nouveau type de Neurone Olfactif central,** par Y. MANOUÉTIAN.

Recherches sur le lapin.

Séance du 18 juin 1898.

1289) **L'Orientation Subjective directe,** par PIERRE BONNIER.

B. critique certaines propositions que Thomas a formulées dans une récente communication (28 mai).

Thomas estime que « les canaux semi-circulaires peuvent être considérés comme un appareil destiné à assurer le maintien de l'équilibre de la tête et du tronc dans les mouvements passifs, comme le cervelet est un appareil destiné à assurer le maintien de l'équilibre dans les mouvements actifs ». B. réfute les arguments invoqués par l'auteur à l'appui de cette hypothèse. La section de la huitième paire, pratiquée par M. Thomas, a troublé l'équilibre en privant l'animal des renseignements que fournit l'appareil ampullaire de l'oreille interne, et qui définissent l'orientation subjective directe.

1290) **Expériences relatives aux effets de la Résection du Crâne sur les fonctions et le développement des Os et des Muscles,** par B. DANILEWSKY (de Kharkoff).

La résection du crâne entraîne l'hypoplasie de l'écorce du cerveau dans la zone psycho-motrice ; elle entraîne, par là, un affaiblissement des impulsions fonctionnelles motrices, qui entraîne à son tour un arrêt de développement de l'appareil musculo-osseux.

Séance du 25 juin 1898.

1291) **Des Lésions Médullaires dans le Tétanos expérimental,** par PECHOUTRE.

L'auteur décrit des lésions cellulaires, qui portent : 1° sur le protoplasma, 2° sur noyau, et qu'il n'a jamais retrouvées dans les moelles normales.

1292) **De quelques Troubles Vaso-moteurs au cours de la Neurasthénie**, par Léopold Lévi.

Deux cas de neurasthénie, avec des troubles vaso-moteurs non encore signalés dans cette maladie : ce sont les *ecchymoses spontanées* et les *bulles spontanées*.

1293) **Sur la force limite du Muscle**, par J. Carvallo et G. Weiss.

En réalité, on peut dire qu'il n'y a pas de poids qui puisse empêcher un muscle de se contracter : la rupture du muscle se produit avant que la contraction cesse de se produire.

Expériences sur la grenouille et sur le cobaye.

1294) **Variations de la Moelle Épinière en fonction de la Taille, chez le chien**, par Dhéré et Lapicque.

Déterminations effectuées sur une série de chiens.

Le poids de la moelle est fonction à la fois de la longueur et de la masse du corps.

1295) **Dissociation fonctionnelle dans deux cas d'affection du Labyrinthe. Un cas d'abolition fonctionnelle de l'organe kinéto-percepteur et un cas d'abolition fonctionnelle de l'organe statique**, par Max. Egger, de Soleure (Suisse).

Pris dans leur ensemble, les deux cas constituent une lésion labyrinthique totale. Envisagés séparément, ils réalisent, le premier, une lésion de l'organe kinéto-percepteur avec conservation de l'organe statique, et le second une affection de l'organe kinéto-percepteur. Le premier confirme indirectement, le second directement l'hypothèse de l'existence d'un organe statique.

1296) **Sur un cas d'Hémiplégie respiratoire spinale. Paralysie de la Corde Vocale du Thorax et du Diaphragme du côté gauche**, par Max et Egger de Soleure (Suisse).

Syringomyélie unilatérale. Il est probable que la paralysie respiratoire est causée par une destruction du centre respiratoire même, situé dans l'aile grise.

1297) **Note sur une Zone Épileptique spontanée chez un chat**, par Ch. Féré.

Cette zone siégeait vers l'angle de la mâchoire gauche. A l'autopsie, aucune lésion périphérique, ni aucune lésion grossière des centres nerveux.

1298) **Des phénomènes des Orteils**, par J. Babinski.

L'auteur indique les cas très variés dans lesquels il a constaté le phénomène des orteils, symptôme intéressant dont on lui doit la découverte. Ces cas très variés ont un lien commun : ils s'accompagnent d'une perturbation dans le système pyramidal.

L'exagération des réflexes tendineux et l'épilepsie spinale sont souvent sous la dépendance d'une lésion du système pyramidal, aussi ces symptômes accompagnent-ils fréquemment le phénomène des orteils. Mais ce lien n'est pas indissoluble : le phénomène des orteils peut faire défaut dans un membre atteint de paralysie spasmodique, et inversement, s'observer dans des cas où les réflexes tendineux sont normaux, diminués ou abolis, malgré l'existence d'une lésion du système pyramidal (lésion récente, ou lésion associée à des altérations des racines postérieures comme dans la maladie de Friedreich).

Le phénomène des orteils peut être le premier et le seul signe révélateur d'une perturbation dans le système pyramidal.

Séance du 2 juillet 1898.

1299) **Remarque relative aux Ecchymoses sous-cutanées des Neurasthéniques**, par CH. FÉRÉ.

A propos de la communication de Léopold Lévi, F. rappelle que ces faits ont été signalés par Keller et par d'autres ; ils se produisent chez les neurasthéniques comme chez d'autres sujets, surtout à la suite d'émotions.

1300) **Sur les rapports anatomiques et fonctionnels entre le Labyrinthe et le Cervelet. (Réponse à M. le Dr Bonnier)**, par A. THOMAS.

Nouvelle discussion à propos de la communication faite dans une séance récente. Réplique de Pierre Bonnier qui maintient ses critiques.

Séance du 9 juillet 1898.

1301) **Note sur l'état du Moteur Oculaire Commun dans certains cas d'Hémiplégie d'origine Cérébrale**, par CH. MIRALLIÉ.

L'étroitesse de la fente palpébrale du côté paralysé chez certains hémiplégiques relèverait d'une lésion du centre cortical de la 3e paire. Ce centre est probablement situé à la partie inférieure de la zone rolandique, dans l'opercule ; Bosco le place au-devant du centre du bras, au-dessus de celui de la face.

1302) **De l'Orientation Auditive. Un cas de destruction unilatérale de l'Appareil Vestibulaire avec conservation de l'Appareil Cochléaire**, par MAX. EGGER, de Soleure (Suisse).

Un cas clinique. Conclusions : 1° L'appareil semi-circulaire joue un rôle capital dans l'orientation auditive ; 2° Contrairement à l'opinion de Pierre Bonnier, qui considère l'orientation auditive comme un mécanisme complexe dont la condition préalable serait une orientation subjective, on voit la perception de la direction du son se faire sans la notion de position.

1303) **De l'état du Facial Supérieur dans l'Hémiplégie Cérébrale**, par CH. MIRALLIÉ (de Nantes).

Examen de trente hémiplégiques. Le facial supérieur s'est toujours montré plus ou moins touché quand le facial inférieur l'était. La fente palpébrale est souvent rétrécie, et, d'après l'auteur, cela est dû à une diminution du tonus du moteur oculaire commun, dont le centre a été intéressé. C'est surtout à l'occasion des mouvements volontaires que la paresse du facial supérieur se manifeste.

Autopsie de deux malades. L'auteur n'admet pas la dissociation anatomique du facial supérieur et du facial inférieur. Tous deux présentent le même siège cortical à l'opercule rolandique et le même trajet de leurs fibres dans le faisceau géniculé.

1304) **Les Inoculations Cérébrales dans le traitement du Tétanos et le Tétanos Cérébral**, par ANGELO FONSECA (de Coïmbre).

Il est possible de donner aux animaux un tétanos expérimental sans période d'incubation, si l'on injecte la toxine tétanique en pleine substance cérébrale. D'autre part, le cerveau est susceptible d'une certaine immunisation si l'antitoxine est mise directement en contact avec la substance cérébrale.

1305) **Toxicité de quelques Humeurs de l'organisme inoculées dans la Substance Cérébrale**, par Widal, Picard et Lesné.

« En résumé, ces expériences montrent que, dans le sérum humain normal, existe un poison convulsivant dont l'existence peut être révélée par l'inoculation dans le cerveau du cobaye, et non par l'inoculation dans le cerveau du lapin. L'intoxication produite par l'urine est différente de celle que produit le sérum. » Quelques liquides pathologiques ont été expérimentés de même. L. Hallion.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 10 juin 1898.

1306) **Nouvelles recherches sur les Lésions des Centres Nerveux consécutives à l'Arrachement des Nerfs**, par Marinesco.

Les lésions consécutives aux tentatives d'arrachement sont différentes, suivant leur évolution, et surtout suivant le degré plus ou moins complet de l'arrachement du tronc nerveux. En effet, s'il n'y a pas eu arrachement complet, mais seulement déchirure du nerf avec résection de celui-ci sur un trajet plus ou moins long, les lésions se rapprochent beaucoup plus de celles que déterminent les sections nerveuses. Si l'on arrache complètement le tronc d'un nerf, voici ce que l'on trouve au bout de dix jours.

La plupart des cellules de la corne antérieure correspondant au côté du nerf arraché sont tuméfiées et présentent un état de pâleur variable (achromatose) parce qu'il ne reste plus d'éléments chromatophiles dans les cellules. Le cytoplasma offre une teinte bleuâtre uniforme, un peu opaque, donnant parfois l'impression de verre mat. Les prolongements protoplasmiques présentent les mêmes altérations, les lésions du noyau et du nucléole sont variables. Dans les phases initiales de la lésion, lorsque l'achromatose n'est pas absolue, on peut voir tout au moins dans certaines cellules, une tuméfaction du noyau. Pendant que l'achromatose s'accentue, il commence à paraître des altérations très nettes du côté du noyau et du nucléole. Le premier change de forme et de volume : il devient ovale, oblong, piriforme, et son volume diminue de plus en plus ; la membrane nucléaire suit de près ces modifications ; elle se plisse, se ratatine. Le nucléole à son tour devient pâle, vacuolaire, ou bien disparaît complètement, et à sa place apparaissent des granulations chromatiques variables comme forme et dimension et qui se répandent dans le suc du noyau. Ceci montre que le nucléole, composé de granulations chromatiques, subit également l'action de la chromatolyse.

Séance du 8 juillet 1898.

1307) **Œdème Névropathique de la jambe ayant succédé à une Intoxication légère par l'Oxyde de Carbone**, par Mathieu.

Les phénomènes nerveux que provoque l'intoxication oxycarbonée sont encore mal connus : c'est un de ces faits que rapporte l'auteur. Il s'agit d'un jeune homme qui tenta à deux reprises de se suicider par l'oxyde de carbone ; il apparut à la suite des troubles de circulation dans le membre inférieur droit, sous forme d'un œdème dur, présentant tous les caractères de l'œdème névropathique.

Le diagnostic ne pouvait laisser aucun doute et le fait ne puise en somme son intérêt que dans les données étiologiques.

Séance du 15 juillet 1898.

1308) **Hémi-hyperesthésie névro-musculaire chez un Arthro-blennorrhagique**, par JACQUET.

L'auteur présente un malade, névrosé, alcoolique, paludéen et blennorrhagique chez lequel on a découvert l'hémi-hyperesthésie à l'occasion de son entrée pour un rhumatisme vulgaire.

M. JEANSELME rapporte les observations de deux malades atteintes d'hémi-hyperesthésie d'origine hystérique ; chez ces neux malades, l'hémi-hyperesthésie siégeait du côté des lésions, pleurales chez l'une, pulmonaires chez l'autre.

M. JACQUET pense également que les lésions appellent la localisation de l'hémi-hyperesthésie ; chez un de ses malades, l'hémi-hyperesthésie localisée à gauche lors de l'entrée, s'est brusquement transportée à droite à la suite de l'apparition d'une orchi-épididymite droite.

Séance du 22 juillet 1898.

1309) **Paralysie Radiculaire inférieure du Plexus Brachial ; autopsie**, par APERT.

L'auteur a eu la bonne fortune de faire l'autopsie d'un individu âgé de 37 ans et atteint, depuis l'âge de 4 ans, de paralysie radiculaire du plexus brachial, d'origine traumatique. A l'autopsie, tous les muscles du bras — sauf ceux du groupe supérieur, — sont complètement dégénérés et transformés en tissu fibroïde ; toute trace de striation a disparu ; les deux branches inférieures du plexus brachial et les nerfs qui en naissent présentent une dégénérescence complète des tubes nerveux : on n'y voit plus guère que des gaines vides. Dans la moelle : au niveau de la huitième cervicale et de la première dorsale, diminution de la saillie de la corne antérieure droite avec grande raréfaction des cellules ; au niveau de la septième racine cervicale, disparition complète des grandes cellules de la corne antérieure. Plus haut, la structure redevient normale. Aucune lésion bulbaire ni protubérantielle. Rien dans la substance blanche. Dans l'hémisphère gauche, F^a est considérablement diminuée de largeur et de hauteur au niveau de l'union des deux tiers supérieurs avec le tiers inférieur, mais atrophie simple sans lésion inflammatoire ou dégénérative.

Cette atrophie ne peut être considérée comme une dégénérescence ascendante; c'est simplement une atrophie par manque de fonctionnement de l'organe.

M. ACHARD a observé un cas analogue chez un sujet où l'affection datait de trente-deux ans : atrophie musculaire et osseuse du membre ; atrophie des cellules des cornes antérieures et des cellules cérébrales du centre correspondant.

1310) **De la valeur du Signe de Kernig dans le diagnostic des Méningites**, par NETTER.

Tel est ce signe : l'enfant étant couché, on peut facilement mettre les membres inférieurs en extension complète; mais, au contraire, l'enfant étant assis, il se produit une légère flexion de la jambe sur la cuisse et l'extension complète ne peut plus être produite. Ce signe, dont la pathogénie est encore inconnue, a une valeur pathognomonique considérable, l'auteur l'a constaté 41 fois sur 46 ;

il n'existe pas en dehors de la méningite. Sa constatation permet donc d'affirmer la méningite quand les symptômes de celle-ci ne sont pas tous présents. Le signe de Kernig appartient à toutes les variétés de la méningite, aussi bien à la méningite tuberculeuse qu'à la méningite cérébro-spinale. A. BERNARD.

ACADÉMIE PELORITAINE DE MESSINE

Séance du 4 juin 1898.

1311) **Épilepsie Jacksonnienne**, par GUGLIELMO MONDIO.

Observation et discussion d'un cas. État actuel de nos connaissances sur la pathogénie des accès et la détermination de leur forme.

1312) **Étude sur dix Cerveaux d'individus compromis avec la justice**, par TRICOMI.

Les particularités relevées sont : 1° Des signes de haute organisation cérébrale (racine ant. ascend. de la scissure de Sylvius, complexité des circonvolutions). — 2° Des caractères d'infériorité (scissure perpendiculaire externe, premier et deuxième plis de passage externes dans la profondeur, communication de la scissure perpendiculaire externe avec le sillon interpariétal, disposition en opercule du lobe occipital, poids du cerveau inférieur à la moyenne). — 3° Des anomalies attribuables à un arrêt de développement (scissure de Sylvius à une seule branche, insula découvert, lobe frontal à deux circonvolutions). — 4° De simples variétés anatomiques (lobe frontal à 4 circonvolutions longitudinales, interruption du gyrus centralis anterior). — 5° Des caractères de criminalité (communication de la scissure de Rolando avec les sillons voisins (Benedikt), lobe occipital en opercule (Lombroso), lobe frontal à 4 circonvolutions (Benedikt), formes insolites plus fréquentes à droite.

Le cerveau d'un délinquant n'a pas de type anatomique caractéristique ; il n'y a qu'un fait bien établi, c'est la plus grande fréquence d'anomalies sur les cerveaux de criminels que sur les cerveaux de normaux. On ne saurait décider, d'après l'examen du cerveau d'un homme simplement compromis, s'il a été réellement criminel. F. D.

ACADÉMIE MÉDICO-CHIRURGICALE DE PALERME

Séance du 26 juin 1898.

1313) **La Forme Juvénile de la Paralysie Générale**, par PUSATERI.

P. donne une observation personnelle. Il insiste sur la valeur de la lésion des fibres tangentielles du cerveau dans la paralysie générale et fait aussi remarquer que dans cette maladie les lésions des faisceaux pyramidaux pourraient bien être des lésions primaires.

1314) **Le Traitement médical et obstétrical de l'Éclampsie**, par NOTO.

Ce n'est que dans les cas, assez rares, qui résistent au régime lacté, que l'on devra recourir à l'accouchement forcé.

1315) Résultats obtenus par l'Électrothérapie dans les cas de Tabes, par MONDINO.

La méthode de M. consiste en l'application d'un courant descendant le long de la moelle et du courant galvanique le long du péroné. M. présente à la société un malade *guéri* par cette méthode.

1316) Gérodermie Génito-dystrophique, Sénilisme, Infantilisme et Féminisme, par RUMMO.

La gérodermie a le droit d'entrer à titre d'entité clinique dans le groupe des maladies de dystrophie. *L'infantilisme* est caractérisé par la permanence des attributs de l'enfance, le *féminisme* par des attributs corporels hétérogènes et un psychisme féminin ; de même, il existe une vieillesse précoce, le *sénilisme*, la *gérodermie*. Celle-ci rappelle d'un côté l'infantilisme (myxœdème fruste de Brissaud) ; le féminisme avec lequel il a en commun la dystrophie génitale ; il a aussi des points de contact avec l'acromégalie, le gigantisme et la myopathie pseudo-hypertrophique.

Le visage du gérodermique a une teinte de cire vieille, il est rugueux, flasque, le front est bas, les sillons naso-géniens creux, les oreilles en anse. Les pieds et les mains gros, le torse volumineux, contrastent avec des proportions générales infantiles. L'abdomen, les mamelles, les fesses sont pendantes, flasques ; les cheveux ont une teinte vague, neutre ; la voix a un timbre nasal ou de fausset.

TOMMASOLI. — Cet état de la peau a été décrit sous le nom de *dermatolysis, debilitas cutis, cutis laxa* ; la lésion cutanée n'est qu'un symptôme de la maladie.

RUMMO. — En Sicile, la gérodermie, comme le myxœdème et l'acromégalie, n'est pas rare. R. a pu en observer 15 cas. F. D.

SOCIÉTÉ MÉDICO-CHIRURGICALE DE PAVIE

Juin 1898.

1317) La structure fine du Lobe Optique des Oiseaux, par F. RIS.

Les observations de R. concordent en général avec celles de van Gehuchten et de Ramon y Cajal. Elles en diffèrent par la constatation de l'existence de nombreuses cellules du type 2 de Golgi disposées en série continue au-dessous de la couche des ramifications optiques, et de celle de cellules particulières avec prolongements protoplasmiques caractéristiques dans les couches profondes.

Dans le toit optique, certaines fibres terminées en pinceau, considérées comme de la névroglie par Ramon y Cajal, seraient en continuité avec des fibres à myéline.

1318) Contribution à l'étude de la Localisation Corticale du Facial Supérieur, par SILVA.

S. rapporte un cas d'épilepsie jacksonnienne datant de 20 ans. Les accès débutaient par des contractions du frontal droit et de l'orbiculaire ; puis les spasmes se propageaient aux muscles innervés par le facial inférieur, et il se produisait de la déviation conjugée de la tête et des yeux à droite. Pas de perte de la conscience ni de la parole pendant l'accès. A l'autopsie, on trouva un kyste apoplectique de 5 centimètres de diamètre s'étendant du pied de la deuxième frontale

gauche jusque sur la pariétale ascendante. — S. pense que le centre du facial est d'une étendue plus grande que celle qui lui est généralement attribuée, le centre cortical s'engrène avec les centres voisins de l'hypoglosse et du bras, car il n'y a pas de monoplégie faciale sans paralysie concomitante du bras ou de l'hypoglosse. F. D.

Séance de juillet 1898.

1319) **Structure des Cellules Nerveuses des Ganglions intervertébraux**, par Golgi.

Dans ces éléments il existe un fin réseau fibrillaire, bien net dans la partie périphérique de la cellule, moins dans la partie centrale où les filaments se terminent en volutes ou par un renflement. G. avait déjà signalé un réseau comparable dans les cellules de Purkinje, et l'a retrouvé dans presque toutes les cellules du système nerveux. F. D.

SOCIÉTÉ MÉDICO-CHIRURGICALE DE MODÈNE

Séance du 17 juin 1898.

1320) **Un cas de Goitre parenchymateux guéri par la Thyroïdine.** (Un caso di gozzo parenchimatoso stenosante guarito colla thyroïdine), par T. Leguani.

La dyspnée disparut dès les premiers jours du traitement par des tablettes de thyroïdine. Au bout de deux mois de traitement, il n'existait plus de goitre.

1321) **Tétanie dans la Grossesse après l'extirpation partielle des Glandes Parathyroïdes.** (Tetania nella gravidanza in seguito all' estirpazione parziale delle ghiandole paratiroïdece), par G. Vassale.

Histoire d'une chienne à qui l'on avait enlevé trois parathyroïdes. Après avoir présenté une tétanie passagère, elle redevint, en apparence, normale. Deux fois elle devint pleine et allaita ses petits; elle devint pleine une troisième fois et fit des petits morts. Au cours des deux premières périodes d'allaitement et au cours de la troisième *grossesse*, elle présenta des troubles graves de tétanie et de dépression qui cédèrent à la thyroïdine. V. établit un rapprochement entre les phénomènes et les psychoses de la grossesse chez la femme. On connaît aussi deux cas de tétanie chez des femmes opérées d'un goitre et devenues enceintes (Weiss, Meinert). Dans ces cas le traitement thyroïdien fit disparaître les accidents. F. D.

ACADÉMIE DE SIENNE

Séance du 29 juin 1898.

1322) **Façon dont les Nerfs se terminent aux extrémités des Fibres musculaires des Myomères des Téléostéens** (Sulla maniera onde i nervi si terminano nei miocommi e nelle extremita delle fibre muscolari dei miomeri nelle teleostei), par E. Giacomini.

Chez l'anguille et la tanche, toutes les fibres musculaires des myomères ont

leurs deux extrémités embrassées chacune par une terminaison nerveuse *en corbeille*. G. avait déjà décrit semblable disposition chez les batraciens urodèles.

1323) **Terminaisons Nerveuses dans la Peau des Doigts du Spelerpes fascus et de la Rainette verte** (Sulle terminazioni nervose nella pelle, etc.), par E. GIACOMINI.

Les cylindraxes s'étendent jusque sous la couche cornée de l'épiderme; ils enserrent les cellules épidermiques d'une intrication extrêmement riche; les fibrilles axiales libres se terminent en bouton. Les cellules terminalcs de Eberth et Bunge sont des corpuscules connectifs étoilés adossés aux fibres et aux fibrilles Dans le derme de la peau des disques adhésifs des doigts de la rainette, le réseau nerveux amyélinique est en rapport avec le réseau capillaire sanguin. Autour des glandes alvéolaires pourvues d'un involucre musculaire lisse est un réseau de fibres nerveuses finement variqueuses dont les principales suivent les méridiens de la glande.

1324) **Pathologie de la Cellule Nerveuse** (Contributo anatomico allo studio della patologia della cellula nervosa), par COMPARINI.

C. étudie les lésions cellulaires dans des cas d'anémie pernicieuse, de pneumonie avec délire intense, de pemphigus vulgaire terminés par la mort. F. D.

Séance du 4 juillet 1898.

1325) **Œdème Hystérique alternant avec les Accès Convulsifs. Contribution à l'étude de la Toxémie dans l'Hystérie**, par E. GAGNONI.

L'accès survient lorsque l'œdème a disparu; les convulsions s'atténuent à mesure que l'œdème se reforme, et cessent lorsque l'œdème est reconstitué. G. fait dépendre l'accès de la toxicité du sang, accrue du fait de la résorption de l'œdème. F. D.

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE TURIN

Séance du 15 juillet 1898.

1326) **Le Cerveau de Gibbon**, par SPERINO.

Le cerveau du Gibbon (Hylobates) est petit et simple. Ses caractères pithéciens sont : le bec ethmoïdal, le *sulcus principalis* sur la surface externe du lobe frontal, le peu de courbure de ce lobe, la simplicité de l'insula, l'*Affenspalte* et son opercule, la scissure parallèle. Ses caractères humains : le recouvrement complet du cervelet par les lobes occipitaux, le développement assez considérable du lobe frontal, l'apparition de la circonvolution de Broca, l'asymétrie des sillons, la confluence de la *calcarine* dans la *pariéto-occipitale* médiale. Le cerveau du gibbon ne fait pas transition entre le cerveau des pithéciens ct celui des anthropoïdes ; il appartient au type général du cerveau anthropomorphe. F. D.

1327) **Les Hallucinations et les Idées fausses des Amputés**, par SOLARO. *Riforma medica*, an. XIV, vol. III, n° 19, p. 217, 25 juillet 1898.

Revue. Les illusions hallucinatoires des amputés n'ont pas seulement pour origine les excitations périphériques des moignons des nerfs ; dans quelques cas, il est certain que les illusions ont une origine centrale. F. D.

BIBLIOGRAPHIE

1328) **Les Myélites Syphilitiques,** formes cliniques et traitement, par Gilles de la Tourette. 1 vol. in-16 carré de 92 pages (collection des *Actualités médicales*, J.-B. Baillère, édit. Paris, 1898).

Les formes cliniques de la syphilis médullaire sont nombreuses. L'auteur passe successivement en revue le mal de Pott syphilitique, les gommes intravertébrales, les myélites proprement dites, la syphilis maligne précoce du système nerveux, les myélites aiguës et chroniques et les myélites à formes irrégulières.

Puis, après avoir passé en revue les formes cliniques que revêt la syphilis acquise de la moelle épinière, il étudie les déterminations spéciales de la syphilis héréditaire, précoce ou tardive.

La question des myélites syphilitiques est une question pratique au premier chef, car la moitié des affections médullaires ont la syphilis pour cause. C'est peut-être un des seuls groupes des maladies de la moelle sur lequel le traitement se montre efficace, à la condition d'être institué de bonne heure. R.

1329) **Déterminisme et Responsabilité**, par H. Hamon. Vol. de 240 p. de la *Bibliothèque internationale des sciences sociologiques.* Reinwald, Schneider frères, Paris, 1898.

Avant d'aborder l'étude du crime et des criminels, il est nécessaire de fixer certains points préliminaires : l'homme est-il libre ou déterminé ? Qu'est-ce que le crime ? Quelle est sa nature ? Qu'est-ce que la responsabilité ? Quelle est son processus évolutif ? Existe-t-elle ou non ? L'examen de ces questions a fait le sujet de sept leçons professées à l'Université Nouvelle de Bruxelles, et reproduites dans ce volume ; c'est une introduction à l'étude de la Criminologie.

La conscience universelle que l'homme a de sa liberté morale est la preuve unique de l'existence de cette liberté, mais cela est loin de démontrer que nous avons le pouvoir de nous déterminer. « Sentir qu'on est maître de soi-même » ne veut pas dire « *savoir* qu'on est maître de soi-même ». Nous ne connaissons que partiellement la multitude des facteurs dont la volonté est la résultante. Mais l'élément liberté n'existe en aucun point de l'arc réflexe aboutissant à l'acte, La seule liberté que l'humain possède, c'est d'agir suivant ses goûts et ses propres motifs : l'acte est déterminé par les composantes intra-organiques et extra-organiques. La liberté n'est que la possibilité de coordonner des mouvements nécessaires à l'accomplissement d'un acte rendu nécessaire par des causes multiples. Cet acte, l'individu *ne pouvait pas ne pas le faire ;* l'individu est *déterminé,* donc *irresponsable;* il n'a aucun mérite ni démérite à avoir accompli cet acte.

Le crime s'entend de tout acte conscient qui lèse la liberté d'agir de l'individu de même espèce que l'auteur de l'acte. Comme tout acte, le crime est le produit de toutes les conditions extérieure, et intérieures agissant sur l'individu sujet. Il est le dernier phénomène, l'aboutissant du réflexe cérébral complexe; il est déterminé.

La responsabilité est basée sur la liberté volitive. Comme cette dernière n'existe pas, la responsabilité s'évanouit. L'effondrement de la responsabilité entraîne la disparition de l'idée des pénalités, des châtiments. Mais tout acte dissonnant provoque de la part de la société une réaction. Nous n'avons nul besoin du concept de responsabilité basée sur un libre arbitre. La réactivité sociale est la conséquence inéluctable de l'activité individuelle ; elle se manifeste

par des procédés de correction, de traitement préventif ou suppressif, si les actes sont jugés nuisibles à la collectivité. Le terme de responsabilité sociale doit être remplacé par celui de réactivité sociale et la réactivité sociale, pour être vraiment utile à la société, devra remplacer peines et châtiments par un traitement préventif, par une hygiène et une thérapeutique sociales, qui s'adressera plus haut qu'à l'individu agent, aux causes mêmes des actes dissonnants. FEINDEL.

1330) **Stigmates Dystrophiques de l'Hérédo-Syphilis**, par EDMOND FOURNIER. *Thèse de Paris*, 1898, 1 vol. gr. in-8° de 372 pages avec 26 fig. et 3 planches. Paris, Rueff, édit.

Synthèse remarquablement documentée de tous les accidents dystrophiques imputables à l'hérédo-syphilis. L'auteur a recueilli près de 400 observations dont un grand nombre, inédites, ont été puisées dans les archives du Pr Fournier. L'ensemble constitue, en quelque sorte, un traité du diagnostic de la syphilis héréditaire tardive.

La première partie est consacrée à l'exposé de toutes les variétés de dystrophie observées chez les hérédo-syphilitiques : dystrophies générales (infantilisme, rachitisme, etc.) ; dystrophies partielles (des os : crâne, dents, rachis, membres ; des parties molles, des viscères, de la peau), dystrophies fœtales (monstruosités) ; dystrophies du développement intellectuel, etc.

Une telle multiplicité d'anomalies évolutives semble élargir outre mesure le cadre des méfaits causés par la syphilis. Mais, dans la seconde partie, toute de discussion, l'auteur prévoit cette objection et prend soin d'ajouter : « Ces stigmates dénoncent seulement une tare héréditaire, sans attester que le sujet soit affecté de syphilis. Les dystrophies que réalise l'hérédité syphilitique ont leurs pendants, leurs analogues, dans celles que réalisent d'autres hérédités infectieuses ou toxiques.

Ces restrictions vont-elles réduire à néant la valeur diagnostique des stigmates passés en revue dans la première partie ? — Non. Car il existe un type dystrophique propre à l'hérédo-syphilis, et il est ainsi fait :

« C'est un sujet généralement *petit*, tout au moins de taille au-dessous de la moyenne ; *exigu de formes*, grêle, parfois même, dans un degré supérieur, ratatiné et rabougri. Paraissant presque toujours *plus jeune* qu'il n'est, « trompant sur son âge » suivant l'expression vulgaire. *Infantile* par tel ou tel détail de sa physionomie, de son habitus, de son développement ; infantile, comme exemple, par le retard dans l'avènement de ce qu'on appelle la puberté, par le faible développement ou l'absence de la barbe, par le faible développement ou l'absence de seins, par la petitesse de la verge et des testicules, etc. C'est un sujet à *crâne bizarre*, mal formé de telle ou telle façon, à tête plus volumineuse que la normale, à front bosselé, à pariétaux saillants, etc. ; quelquefois aussi à face asymétrique. Plus souvent encore, c'est un sujet remarquable par une dentition dystrophiée et possiblement dystrophiée suivant des modalités multiples, à savoir : érosions dentaires, comme type de fréquence prédominante, vulnérabilité dentaire (caries précoces et édentation prématurée), implantation vicieuse, microdontisme, amorphisme dentaire, échancrure demi-linéaire d'Hutchinson (signe majeur, mais de fréquence moindre), persistance possible des dents de lait, absence native de quelques dents, engrenage vicieux des arcades dentaires, etc., etc. »

[Tel est ce type qui, par plus d'un point, paraît se rapprocher de la variété d'infantilisme décrite récemment par Brissaud, sous le nom d'infantilisme du type Lorain.]

F. admet cependant que telle ou telle hérédité mordide pourrait réaliser le

même ensemble morphologique; mais il n'en connaît pas d'exemple et conclut: « c'est l'hérédité syphilitique qui, avec une prédominance numérique considérable, le réalise le plus souvent ».

La dernière partie de cet important travail fait ressortir l'intérêt pratique que l'on peut en tirer tant au point de vue diagnostique qu'au point de vue thérapeutique.

HENRY MEIGE.

1331) **La Pathologie de Gœthe**, par MÖBIUS. 1 vol. de 208 pages; chez A. Barth. Leipsig, 1898.

L'ouvrage comprend 2 parties: l'une traite de l'œuvre de Gœthe ; l'autre, de Gœthe lui-même.

La première partie est précédée d'une introduction où l'auteur explique que, depuis quelques années, la psychiatrie a fait de réels progrès, grâce aux aliénistes qui ont pris la peine d'observer et d'étudier hors de leurs asiles; à ce propos il fait une série de remarques sur les maladies mentales que l'on rencontre hors des asiles. Il montre, ensuite, que, pour bien faire, il est nécessaire de comprendre parfois en poète les affections mentales. C'est bien là le fait de Gœthe, mais lui, alors, ne les dépeint plus assez scientifiquement et les confond souvent entre elles. Puis l'auteur raconte comment Gœthe apprit à connaître les affections mentales par ses relations avec des aliénés et par ses lectures.

M. analyse alors dans les ouvrages de Gœthe chacun des personnages qui lui semblent intéressants. Il étudie Werther, qu'il considère comme un dégénéré supérieur; Lila; Marguerite dans Faust; Oreste dans Iphigénie ; Tasso; dans Wilhelm Meister: le joueur de harpe, Mignon, le comte et la comtesse, Aurélie; puis Benvenuto Cellini, enfin Lenz et Zimmermann dans Vérité et Poésie.

La deuxième partie est consacrée à Gœthe même, à l'étude de ses ascendants et descendants. Chez ces derniers M. relève de nombreux stigmates de dégénérescence.

R.

1332) **L'Éducation rationnelle de la Volonté, son emploi thérapeutique**, par PAUL-ÉMILE LÉVY., 1 vol. in-8°, Félix Alcan, éditeur.

L'auteur s'est proposé, dans ce travail, de montrer qu'il est possible de faire une éducation de la volonté, mais en spécifiant que celle-ci doit et peut agir sur les maux du corps comme sur ceux de l'esprit ; la thérapeutique du corps par l'esprit ou thérapeutique psychique, appuyée sur l'auto-suggestion, pourrait rendre des services.

Les applications pratiques de ces procédés sont nombreuses. L'auteur présente des observations de guérison, par cette méthode, de l'habitude de fumer, de l'insomnie, de troubles divers (par exemple somnolence, défaillances), de douleurs, de troubles oculaires, circulatoires, respiratoires, digestifs, sexuels, etc.

1333) **Le Subconscient chez les artistes, les savants et les écrivains**, par P. CHABANEIX. *Thèse de Bordeaux*, 1897, 124 p. Chez J.-B. Baillière.

Le subconscient pivote autour d'un état type qui est le rêve : c'est dire qu'il est le plus souvent nocturne et qu'il se manifeste pendant le sommeil. Ce subconscient, dans certains cas, empiète sur la veille, se mêle à elle, l'interrompt même.

L'auteur étudie d'abord les phénomènes de maturation intellectuelle, dont le cas type est le suivant : Un auteur s'endort après avoir réfléchi longuement à une partie de son œuvre ou à l'œuvre entière; le lendemain, au réveil, un travail

subconscient ayant eu lieu, peut-être en rêve, les idées se présentent claires, une partie de l'œuvre, ou l'œuvre entière, obscure encore la veille, s'est pour ainsi dire créée.

Ch. s'occupe ensuite des phénomènes oniriques nocturnes et les groupe sous trois chefs : A) L'hallucination hypnagogique, manifestation du subconscient où le sommeil nous gagne ou nous abandonne ; B) Le rêve-travail, ou le subconscient objectivé pendant le sommeil ; C) L'hallucination où le subconscient franchit les limites du sommeil nocturne et fait son apparition dans la veille, véritable prolongation du rêve en pleine réalité.

L'auteur étudie enfin le subconscient manifesté à l'état de veille vivant à côté du moi conscient dans le phénomène d'inspiration, ou se substituant à lui dans le phénomène du somnambulisme à l'état de veille. Il est bien difficile, en ces différents phénomènes de savoir où s'arrête l'état normal, où commence l'état pathologique ; il paraît cependant naturel de considérer comme plus rapproché de la maladie le subconscient à l'état de veille, et plus compatible avec la santé le subconscient nocturne. Albert Bernard.

1334) **Neurasthénie et Génitopathies féminines. Études des formes utérines secondaires de la Névrose**, par Ch. Souleyre. *Th. de Paris*, 1898, 212 p.; chez Bordier et Michalon.

La neurasthénie utérine, primitive dans son principe et sa nature, survient à l'occasion des ulcérations de l'appareil utéro-ovarien, par leur retentissement soit sympathique, soit spinal. Elle apparaît longtemps après le début de la lésion locale et se développe peu à peu selon le degré de vulnérabilité dans son tout ou dans ses parties. Cette définition posée, l'auteur partage son travail en trois parties : la première est consacrée aux conceptions nosographiques et pathogéniques de la neurasthénie en général ; la deuxième partie concerne l'étude des génitopathies primitives de toute nature dans leur rapport apparent de cause à effet avec la neurasthénie : le troisième chapitre enfin comprend l'étude étiologique, symptomatologique, etc. de la neurasthénie utérine dans son ensemble.

Pour déterminer la neurasthénie utérine, il faut deux facteurs : une idiosyncrasie spéciale et primitive des fonctions nerveuses et une cause occasionnelle qui est en la circonstance une altération de l'appareil génital féminin au cours de son évolution, dans ses fonctions ou dans sa texture (lésions de l'utérus, de la trompe ou de l'ovaire, troubles de la menstruation, grossesses et accouchements pénibles, suite de couches pathologiques, accidents de la ménopause, interventions opératoires).

Le degré de gravité du facteur génital, en tant qu'agent pathogénique, est en raison inverse de l'idiosyncrasie primitive. Les principaux symptômes de la neurasthénie utérine sont la dépression cérébro-psychique, les troubles gastro-intestinaux, l'entéroptose et l'asthénie motrice des membres inférieurs. Il existe des formes mixtes au cours desquelles l'on peut observer des troubles de la sensibilité, de la circulation, de la motricité et de la statique. L'évolution et le pronostic de la neurasthénie utérine sont liés au degré de l'idiosyncrasie nerveuse primitive ; quant au traitement, il doit être avant tout médical et le plus rarement possible chirurgical. Albert Bernard.

Le Gérant : P. Bouchez.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

SOMMAIRE DU N° 22

TRAVAUX ORIGINAUX

LA DESCENDANCE DES ALCOOLIQUES

INFLUENCE DE L'HÉRÉDITÉ PATERNELLE

PAR MM.

Sabrazès et **Brengues**
(de Bordeaux.)

L'influence néfaste de l'alcoolisme sur la descendance a été mise hors de contestation par de nombreux travaux dont les plus récents et non des moins suggestifs sont dus à M. Demme (1) et à M. Legrain (2).

Les observations de M. Legrain comprennent des hérédo-alcooliques de la première, de la deuxième et même de la troisième génération et portent sur 215 familles.

La première génération englobe, avec une fréquence de 168 cas sur 215 (soit 77 p. 100), toutes les formes de dégénérescence intellectuelle et physique ; entre autres stigmates, il faut citer comme étant les plus fréquents : l'asymétrie

(1) DEMME. *Ueber den Einfluss des Alkohols auf den Organismen des Kindes.* Stuttgart, 1891.

(2) LEGRAIN. *Dégénérescence sociale et alcoolisme.* Paris, 1895.

crânio-faciale, le strabisme, la surdité, la surdi-mutité, la cécité, la blésité. Les tares intellectuelles se répartissent ainsi :

Déséquilibration simple	63 cas
Débilité mentale	88 —
Folie morale	32 —
Impulsions dangereuses	13 —

Ces descendants d'alcooliques, entachés d'hystérie, d'épilepsie, de chorée, d'éclampsie sont fréquemment dipsomanes (108 fois) ; ils présentent de plus une résistance médiocre à la tuberculose. Ils donnent un chiffre de mortalité très élevé et cela dès la naissance, si bien que l'extinction de la famille en résulte assez souvent.

A la deuxième génération la déchéance intellectuelle devient plus profonde et frappe un plus grand nombre d'individus.

Sur 98 familles observées on note :

Nervosisme	8 cas
Déséquilibration mentale	13 —
Folie morale	23 —

Les stigmates physiques s'accusent et la mortalité infantile s'élève considérablement. On relève ici encore l'éclampsie infantile, dans 40 familles sur 96, ainsi qu'une fréquence très grande des déterminations méningées.

La troisième génération représente le terme assigné par la nature à la vitalité de la famille ; pas un, parmi les enfants, n'est épargné ; ils appartiennent à l'une des catégories suivantes : imbéciles, idiots, fous, hystériques, épileptiques.

M. Legrain n'a pas observé au delà de la troisième génération.

Il nous a été donné de pousser plus loin ces investigations et de dresser l'arbre généalogique d'une liguée de buveurs d'habitude qui s'étend jusqu'à la cinquième génération inclusivement.

Nous rapporterons tout d'abord l'histoire des trois enfants issus de cette souche d'alcooliques et sur lesquels pèse lourdement la fatalité héréditaire.

L'aînée, âgée de 14 ans, est venue au monde à terme, après une grossesse normale et un accouchement naturel. Elle était, à la naissance, chétive, somnolente, microcéphale. Elle a eu, jusqu'à l'âge de 4 mois, des troubles gastro-intestinaux (diarrhée, douleurs abdominales). Jamais de convulsions ni de rigidité des membres. Elle a été sevrée à 5 mois. A 22 mois, elle commençait à marcher, mais elle a été considérablement en retard pour parler ; c'est à peine si, à 3 ou 4 ans, elle bredouillait quelques mots. A cette époque, elle était très agitée, surtout la nuit ; elle présentait un tic de Salaam. A mesure qu'elle grandissait, son intelligence ne se développait pas ; elle ne pouvait rien apprendre ; elle avait cependant, mais à un faible degré, la mémoire des physionomies et se rappelait assez facilement les airs de ronde.

Elle était affectueuse pour ses parents, mais très méchante vis-à-vis des autres enfants et des animaux. Comme elle devenait de plus en plus malicieuse, on a été obligé de l'isoler dans un asile d'aliénés.

Quand on examine cette enfant on est frappé par la stupidité des traits : la bouche entrebâillée laisse à découvert des incisives anormalement élargies et des canines mal implantées. Le regard est d'une mobilité extrême et ne se fixe pas. Le crâne est médiocrement développé. Les fontanelles sont ossifiées. La dépression de l'occipital, dans la région de la nuque, est très marquée. L'hélix est déplissé et il existe un petit tubercule en arrière et en haut de l'oreille en des points symétriques (oreille de satyre).

Dans la cavité buccale, on remarque les dimensions insolites des incisives : les supérieures sont larges, étalées ; les dents sont mal implantées : les canines sont en retrait par rapport

aux incisives qui chevauchent en haut et à gauche ; la première petite molaire gauche s'implante en haut, en avant et au-dessus de la sertissure des autres dents.

Le maxillaire supérieur fait en avant, au niveau du rebord alvéolaire, une saillie exagérée et il y a même, quand la bouche est fermée, une certaine distance entre le bord alvéolaire des 2 maxillaires.

Les dents ne s'emboîtent pas normalement (disposition qui donne une configuration particulière au profil de la malade) : les dents supérieures recouvrent insuffisamment en bas les dents inférieures qui sont à nu.

Les yeux sont gris et sans expression. On note un tremblement des paupières pendant leur occlusion ; pas de nystagmus ni de strabisme.

La face est nettement asymétrique, le côté gauche est en retrait. En faisant déshabiller l'enfant, on constate un développement considérable du système pileux, de la nuque au coccyx, ainsi que sur les membres supérieurs et sur les parties latérales de la face. Ce sont des poils follets, dont la longueur atteint 2 centimètres, qui n'ont aucune tendance à friser et qui sont obliquement couchés de haut en bas.

Mesures anthropométriques :

Taille	1 m. 36
Envergure	1 — 32
Diamètre frontal minimum	9 centim.
— ant.-post. maximum	17 — 5
— transverse —	14 — 5
Indice *a*) céphalique	80
— *b*) frontal minimum	62
Largeur de la face	10 centim.
Angle facial	74°,5

Elle urine au lit, est très colère et très irritable. Elle ne peut prendre part aux conversations, mais elle est curieuse et demande des explications sur ce qui la frappe.

Elle n'est pas vicieuse, mais elle est méchante vis-à-vis des animaux.

La santé générale est bonne ; l'appétit est exagéré.

Cette malade est donc frappée d'idiotie.

Le deuxième enfant, F..., âgé de 13 ans, est venu au monde dans de bonnes conditions. Jusqu'à l'âge de 8 mois il a été nourri au sein par sa mère, puis a été sevré. Pendant que sa mère le nourrissait, il avait de violentes démangeaisons. Il n'aurait jamais eu de convulsions pendant cette période ; vers le 13ᵉ mois, il a commencé à marcher et à parler vers le 15ᵉ.

Il a présenté de tout temps une incontinence nocturne d'urine et quelquefois même diurne ; la circoncision qui a été pratiquée à l'hôpital des Enfants n'a point amélioré son état. En même temps que l'incontinence d'urine, ce jeune homme avait un sommeil troublé, il s'agitait, poussait des cris et avait des soubresauts.

Pendant son séjour à l'hôpital il contracta la pelade qui guérit au bout de 6 mois ; il fut atteint ensuite d'une fièvre typhoïde qui dura environ 3 mois.

C'est un enfant assez bien constitué dont le crâne est bien développé ; les dents sont mal implantées, la voûte palatine est un peu creuse ; le lobule de l'oreille n'est pas adhérent. Pas de prognathisme.

Mesures anthropométriques :

Taille	1 m. 47
Envergure	1 — 40
Diamètre frontal minimum	10 centim. 9
— ant.-post. maximum	19 —
— transverse	14 — 8
Indice *a*) céphalique	77 8
— *b*) frontal minimum	73 5
Largeur de la face	12 centim.
Angle facial	80°

Il a appris à lire, il sait bien écrire, mais il est tout à fait indiscipliné, méchant. De plus, il commet des larcins, tantôt dans la demeure de ses parents, tantôt chez ses voisins. Pendant que nous l'observions il regardait avec une insistance particulière une bague pour se l'approprier.

Il a l'instinct de la destruction et, comme beaucoup de kleptomanes, il cache ce qu'il vole.

Il a un caractère excentrique, capricieux, fourbe, il n'a pour ses parents aucune espèce d'affection ni de reconnaissance; il va même jusqu'à insulter sa grand'mère.

Il aime beaucoup les jeux sanglants et tout particulièrement les courses de taureaux.

La nuit, il est agité dans son lit au dire de ses parents, « comme un ver »; il grince des dents, il a parfois des accès de somnambulisme; ajoutons enfin qu'il est très peureux. Il n'a jamais eu de maladie nerveuse particulière, ni de crises de nerfs.

Cet enfant est loin de ressembler à la précédente malade; il est relativement bien conformé; il est doué d'une intelligence moyenne; il présente surtout des stigmates biologiques de dégénérescence. Il est indiscipliné au premier chef. Il a de plus manifesté, à diverses reprises, des tendances à la kleptomanie qui commandent la plus stricte surveillance.

H..., âgée de 11 ans, est venue à terme; on ne trouve rien à signaler pendant la gestation et l'accouchement.

Étant en nourrice, elle a eu des attaques avec perte de connaissance et convulsions. Léger retard pour parler et pour marcher. Elle a appris à lire mais a eu à certains moments des absences de mémoire.

Depuis sa première enfance, elle n'a jamais eu d'attaques de nerfs. Elle a contracté la pelade en cohabitant avec son frère.

A l'examen, on constate qu'elle est microcéphale; son tour de tête n'est que de 49 centim. La région temporale est déprimée, la voûte palatine est ogivale; les dents sont irrégulièrement implantées et creusées de sillons transversaux.

Elle a des végétations adénoïdes, une oreille de satyre, une surdité légère, du prognathisme. Elle présente un développement anormal et très marqué du système pileux autour du rachis avec une pigmentation brunâtre de la peau.

Mesures anthropométriques :

Taille	1 m. 22
Envergure	1 — 20
Diamètre frontal minimum	6 centim.
— ant.-post. maximum	17 — 5
— transverse	14 —
Largeur de la face	6 — 7
Indice *a*) céphalique	80
— *b*) frontal minimum	42,8
Angle facial	75°

Cette enfant n'est pas intelligente.

Elle est très méchante et très vicieuse; malgré son jeune âge, elle a des allures de prostituée. C'est ainsi qu'elle a découché, une nuit; elle se livre à des attouchements avec des enfants de son âge; elle a des conversations obscènes et présente une véritable obsession génitale. Elle a été placée récemment dans un asile d'aliénés.

Elle n'est pas peureuse comme son frère; elle est gourmande mais non gloutonne.

Son sommeil est constamment agité : elle dort très peu.

Cette enfant, mal venue, au point de vue physique, est éminemment vicieuse; elle doit être soumise également à une surveillance spéciale.

Hérédité du père.

I

TRISAIEUL : couvreur.

Originaire de Valence d'où il avait été obligé de s'enfuir après une émeute. Traversa l'Espagne et la France en mendiant. Alcoolique invétéré.

II

TRISAIEULE

Morte de cancer.

BISAIEULE

Morte à 97 ans accidentellement. Avait eu deux sœurs dont l'une est morte de cancer et l'autre hydropique (?).

BISAIEUL : couvreur.

Très peu intelligent; très excité; fréquemment e état d'ébriété. Grand buveur, surtout de vin. Ava tenté de se débarrasser de sa femme en la suspen dant à l'ouverture d'un puits. Se fractura la colonn vertébrale. Était devenu paralytique; il présenta de troubles mentaux : il voulait s'amputer les membre paralysés. Mourut fou.

I

Jeune était très vicieuse et coureuse. S'est mariée avec un alcoolique endurci qui était à son égard d'une faiblesse coupable (supportait ses amants). Était devenue épileptique à 40 ans. A ce moment, changement de caractère; elle devint méchante et insolente. Morte dans un hospice après 46 attaques d'épilepsie.

II

Morte à 7 ans à la suite de rhumatisme.

III

Morte à 3 ans du croup.

IV

Couvreur. Toujours en fête et très alcoolique. Fit son service en Afrique. Est resté marié pendant 2 ans, puis a divorcé. Battait et mordait sa femme. Il avait le vin mauvais et était agressif et colère.

V

Grand-père: Couvreur. Était surtout entrepreneur et travaillait peu lui-même. Très fortement alcoolique; grand buveur d'absinthe et de rhum; buvait peu de vin.

Vigoureux et fort il était coureur, débauché et n'avait pas de sentiments familiaux très développés; il insultait et battait sa femme. Il aurait eu, dans sa jeunesse, des maladies vénériennes. Mort à 56 ans d'une maladie de la moelle, très probablement ataxie locomotrice.

VI

Très vicieuse, eu pendant son en fance la manie d manger du from ge et des grains d café torréfié. Ma riée à 15 ans, el n'a jamais été ré glée de sa vie mai a eu pendant la pé riode correspon dant à la ménopa se des troubles l'o bligeant à rester a lit : elle avait, cette date, la jau nisse, tous les moi Peu intelligent très émotive. Es restée folle 6 mo après la mort d sa mère. — A so âge — 60 ans — elle a encore de amants.

I

Mécanicien. Alcoolique mais de caractère assez tranquille. Ivresse moutonnière.

Garcon intelligent.

II

47 ans; très sobre, faible de caractère : il supporte les amants de sa femme.

A eu 2 garçons et 2 filles.

III

Chef tourneur, s'enivre assez souvent.

IV

Très alcoolique, pas épileptique.

I

Lisseuse. Est restée en classe jusqu'à 12 ans, puis a été à l'École professionnelle. Très intelligent mais très vicieuse et de mœurs trè légères. A eu un enfant intelligent mais turbulent.

Hérédité du père.

II
TRISAIEUL
Mort d'attaque d'apoplexie (?). Journalier, aurait eu 2 enfants avant de se marier.

II
BISAIEUL
Mort d'attaque d'apoplexie.

I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII
Tueuse de porcs. Caractère excentrique; a eu un mari ivrogne et souteneur. Son fils est inintelligent; il parle peu et est sans initiative.	Son mari était un alcoolique avéré qui est mort à l'hôpital ; vit actuellement maritalement avec son neveu.	Morte dans une maison de prostitution.	Prostituée morte place Mériadeck.	*Grand'mère* très peu intelligente, brutale, grossière, présenterait de très grandes ressemblances de *caractère et de physionomie avec sa petite fille H.*	Ancien boulanger, faible mais pas buveur.	Couvreur, ivrogne, mais très laborieux.	D'une moralité douteuse : est tenancier d'une maison de tolérance avec sa femme. Est atteint d'une maladie de la vessie.

Hérédité de la mère.

TRISAIEUL
Laborieux, sobre, non alcoolique.

BISAIEUL
Sobre, vivait à la campagne (Lot-et-Garonne). Pas d'alcoolisme.

GRAND-PÈRE
Mort à 85 ans, toujours très bien portant. Sobre. Pas de troubles nerveux.

GRAND'MÈRE
Toujours très bien portante. Pas de nervosisme.

II
PÈRE : couvreur.
Variole à 13 ans. — Alcoolique, grand buveur de rhum (souvent 1/2 litre à la fois). — Constamment ivre. Paraît avoir conçu en état d'ébriété.
Mort accidentellement.

I	II	III	IV
MÈRE, 34 ans, nerveuse depuis une émotion qu'elle aurait eue à 12 ans. Petites crises d'hystérie rarement. A été en proie à de vives inquiétudes pendant sa première grossesse. Pas d'alcoolisme.	SŒUR morte de pleurésie.	FRÈRE, ancien zouave mort à 27 ans de fièvre typhoïde. Pas d'alcoolisme.	FRÈRE, pas vicieux ; jouit d'une bonne santé. Pas d'alcoolisme.

I	II	III
M............ Idiote, internée dans un asile d'aliénés.	F............ Kleptomane et insoumis.	H............ Nymphomane et vicieuse. Internée dans un asile d'aliénés.

Ces rejetons ainsi frappés de déchéance physique et morale, candidats à la folie et au crime, sont les victimes irresponsables de l'alcoolisme des ascendants. L'arbre généalogique que nous avons dressé rendra mieux compte qu'un long exposé didactif du rôle joué dans ces cas par l'*hérédité paternelle*.

Depuis le trisaïeul jusqu'à la génération actuelle l'*alcoolisme sévit à tous les degrés et sous toutes les formes, avec ses funestes conséquences*. Le père, mort accidentellement, paraît avoir conçu en état d'ébriété ; le grand-père a succombé à une affection médullaire de nature tabétique ; le bisaïeul est devenu hémiplégique ; le trisaïeul, originaire de Valence (Espagne), s'était expatrié à la suite d'une émeute.

Faisons le décompte des antécédents pathologiques relevés dans la ligne paternelle.

Cancer	2 cas.
Épilepsie	1 —
Apoplexie	3 —
Aliénation mentale	1 —
Tabes	1 —
Obnubilation du sens moral	12 —
Alcoolisme invétéré	9 —

Dans la ligne maternelle on ne relève, par contre, que des accidents nerveux légers, d'ordre hystérique chez la mère ; les autres membres de la famille jusqu'au trisaïeul inclusivement ont toujours été parfaitement équilibrés, d'une moralité parfaite et absolument indemnes d'alcoolisme.

Nous avons insisté sur les stigmates de dégénérescence réunis chez ces enfants. Nous nous sommes attachés à comparer les mensurations anthropométriques auxquelles ils ont été soumis à celles que nous ont fournies des enfants *normaux* du même âge (1).

Nous indiquons par + ou par — les résultats de cet examen *comparatif*.

M..., l'aînée, a une taille de	—	4 centim. par rapport à la normale.		
Une envergure de	—	12 —	—	—
Un diamètre frontal minimum de...	—	1 —	—	—
Un diamètre transverse maximum de	+	0,3 centim.	—	—
Un indice céphalique de	+	3 — 8	—	—
Une largeur de la face de	—	2 — 4	—	—
Un indice frontal minimum de	—	8	—	—
Un diamètre antéro-postérieur de...	—	0,3	—	—
Un angle facial de	—	8°	—	—
F..., le cadet, a une taille de	+	2 centim. 5	—	—
Une envergure de	+	2 —	—	—
Un diamètre frontal minimum de...	+	0,4	—	—
— transverse maximum de.	+	0,4	—	—
Un indice céphalique de	—	2,2	—	—
Une largeur de la face de	—	1	—	—
Un indice frontal minimum de	+	1,5	—	—

(1) Ces mensurations ont été prises avec le plus grand soin à l'aide des instruments appropriés : compas d'épaisseur, règles articulées ; elles se rapportent à la *tête* et non au *crâne sec*.

Un angle facial de................	— 1°	par rapport à la normale.	
Un diamètre antéro-postérieur maximum de........................	+ 1,1	—	—
H..., la plus jeune, a une taille de...	+ 7 centim.	—	—
Une envergure de................	— 7 —	—	—
Un diamètre frontal minimum de...	— 4,6	—	—
Un diamètre transverse maximum de.	— 0,5	—	—
Un indice céphalique de..........	+ 1	—	—
Une largeur de la face de.........	— 5	—	—
Un indice frontal minimum de......	— 30,2	—	—
Un angle facial de...............	— 10°	—	—
Un diamètre antéro-postérieur maximum de........................	— 0,7	—	—

On voit que l'aînée et la troisième, parmi ces enfants, fournissent des mensurations anthropométriques hypo-normales, sauf pour l'indice céphalique. Cette constatation de la tendance à la *brachycéphalie* a été souvent faite chez les idiots et les aliénés ; or, la première est une idiote avérée, l'autre, moins dégradée au point de vue physique et intellectuel, est surtout atteinte de *déchéance morale*.

Le cadet a une conformation crânienne relativement normale ; il a une intelligence moyenne ; mais nous avons vu qu'il est, lui aussi, porteur de nombreuses tares physiques et biologiques : prognathisme, vices d'implantation des dents, excavation palatine, incontinence d'urines, accès de somnambulisme, goût passionné pour les jeux sanglants, indiscipline, kleptomanie, etc.

Il résulte donc de ces faits que l'alcoolisme des ascendants n'aboutit pas nécessairement, ainsi qu'on l'a dit, à l'extinction de la famille, même à la quatrième génération, mais imprime à la descendance, des stigmates profonds de dégénérescence physique, intellectuelle et morale, et cela alors même que la ligne maternelle ne joue aucun rôle effectif dans l'hérédité morbide.

ANALYSES

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

1335) **Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique du Système Nerveux central dans l'Anémie aiguë,** par Scagliosi. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 19 mai 1898.

L'auteur a examiné microscopiquement le cerveau, le cervelet et la moelle d'une femme morte à la suite de métrorrhagie pendant la grossesse.

Il a constaté des modifications importantes de la structure des cellules ganglionnaires de ces organes consistant en un gonflement et une désagrégation des corpuscules de Nissl.

Il s'agit d'altérations produites par la diminution des corpuscules rouges du sang qui n'apportent plus l'oxygène nécessaire aux cellules. A. Habel.

1336) **Contribution à l'étude anatomo-pathologique de la Méningite Cérébro-spinale épidémique** (Ein Beitrag zur Pathologie, etc...), par Georg Mayer. *Münchener med. Wochenschr.*, 1898, p. 1111.

Mayer après avoir rappelé les travaux les plus récents sur la bactériologie et

l'anatomie pathologique de la méningite cérébro-spinale épidémique, donne les résultats de ses examens sur un cas de cette affection suivi d'autopsie. Il convient d'insister sur ce fait que dans ce cas il y avait coïncidence de *méningocoques* et de *pneumocoques*, ces derniers semblant bien n'avoir joué qu'un rôle secondaire. L'auteur insiste en outre sur les lésions du poumon dans son cas et se demande si un examen attentif et méthodique n'en ferait pas découvrir d'analogues, dans les autres cas, au lieu de s'en tenir à la formule usuelle : « rien de spécial à part un certain degré de bronchite ». Bibliographie étendue. R.

1337) **Un cas de Spina-bifida**, par Heurtaux. *Gazette médicale de Nantes*, 16e année, n° 27, p. 211, 14 mai 1898.

Jeune homme de 17 ans, ne présentant pas d'autre malformation que le spina-bifida de la région sacrée. La tumeur, grosse comme le pouce à la naissance, s'est développée plus tard progressivement. A plusieurs reprises la tumeur s'ulcéra, se vida et se reproduisit dans les vingt-quatre heures. Actuellement la tumeur atteint le volume d'une tête de fœtus à terme, elle occupe la région postérieure du bassin ; au-dessous de la tumeur on sent nettement le coccyx. A signaler comme particularité une incontinence d'urine, constante, nocturne et diurne, qui fait penser à l'existence d'une lésion nerveuse. L'auteur en donne l'interprétation suivante. Aux fonctions vésicales correspondent deux centres, l'un préside à la miction au niveau de la troisième vertèbre lombaire, l'autre à l'occlusion vésicale au niveau de la cinquième lombaire. Il y a donc défaut de parallélisme entre le centre médullaire lésé et le spina-bifida. Le fait s'explique si on se rappelle que chez le fœtus la moelle descend jusqu'au bas du rachis et que l'ascension de la moelle ne se fait que plus tard. La lésion s'est produite dans la période embryonnaire et à cette époque il y avait parallélisme entre la lésion osseuse et la lésion nerveuse.

L'auteur termine par une discussion sur l'opération de choix. Dans le cas présent il conclut à l'intervention sanglante. A. Halipré.

1338) **Spina-bifida avec Dédoublement de la Moelle** (Un caso di spina bifida con doppia divisione de midallo spinale), par F. Teodor. *Giornale di med. legale*, 5e année, n° 3, mai 1898.

Au niveau de la 3e vertèbre lombaire, la moelle se dédouble ; chaque branche de bifurcation possède un canal central et les substances grise et blanche réparties suivant la disposition normale. F. D.

1339) **Rapport préliminaire sur l'Examen Bactériologique de l'écorce et du Liquide Cérébro-spinal dans quarante-sept cas de Folie**, par Tomlinson. *American journal of insanity*, octobre 1897, vol. LIV, p. 213.

Contrairement à l'opinion, récemment émise, que les conditions inflammatoires du cerveau dans le délire aigu sont dues à la présence de streptocoques et de pneumocoques, comme cause spécifique, dans le liquide cérébro-spinal, l'auteur, d'après ses recherches cliniques et microscopiques, estime que la présence de micro-organismes dans le liquide cérébro-spinal et l'écorce, implique leur préexistence dans quelqu'autre partie de l'organisme, et leur existence au cours d'un trouble mental aigu n'a, avec ce trouble mental, qu'un rapport d'association et non de causalité.

Ses recherches bactériologiques pour le liquide cérébro-spinal et l'écorce ont

porté sur 2 cas de délire aigu, 1 cas de stupeur aiguë, 4 cas de paralysie générale, 6 cas de folie sénile, et 34 cas de démence terminale.

Dans un des cas de délire aigu on trouva des streptocoques ; dans l'autre cas de délire aigu et dans la stupeur aiguë il y avait des coli-bacilles.

Dans aucun des quatre cas de paralysie générale ne se trouvait le même micro-organisme.

Dans deux cas de folie sénile, le liquide cérébro-spinal était stérile ; dans deux autres se trouvaient des pneumocoques et dans les deux derniers des bacilles pyocyaniques.

Parmi les 34 cas de démence terminale, dans 7 le liquide cérébro-spinal était stérile et dans le reste des cas se trouvaient huit formes différentes de micro-organismes, tantôt séparées, tantôt réunies en 2 ou 3 variétés.

En résumé, c'est le pneumocoque qui fut trouvé le plus fréquemment, puis le staphylocoque ; mais en se reportant aux conditions mentales des malades, la présence de ces micro-organismes n'a aucun rapport avec le trouble mental et n'a de rapport, plus ou moins constant, qu'avec l'existence d'une maladie organique.

Dans une nouvelle série de recherches bactériologiques, l'auteur se propose d'examiner en même temps que l'écorce et le liquide cérébro-spinal, les divers liquides organiques et les divers organes. E. Blin.

1340) **De l'excrétion de l'Urée et de l'acide urique dans la Mélancolie**, par Melville Hibbard. *American Journal of insanity*, avril 1898, vol. LIV, p. 503.

Les avis sont un peu partagés sur l'excrétion de l'urée et de l'acide urique dans la mélancolie.

Alors que la quantité d'urine a été trouvée dans tous les cas inférieure à la normale, 8 observateurs sur 15 ont trouvé la quantité d'urée diminuée ; sur 4 auteurs qui ont étudié le taux d'acide urique, 2 ont trouvé une augmentation et 2 la teneur normale ; 2 de ces derniers auteurs ont conclu que l'acide urique est augmenté dans ses rapports avec l'urée.

De recherches effectuées sur ce sujet depuis cinq années, l'auteur a tiré les conclusions suivantes :

1° La quantité de l'urine et des matériaux solides qu'elle contient est généralement diminuée dans la mélancolie : elle augmente quand survient une amélioration de l'état mental.

2° La densité de l'urine est normale.

3° L'urée et l'acide urique sont en quantité inférieure à la normale.

4° La diminution des excrétions nitrogènes est due, dans la plupart des cas, à une diminution dans l'ingestion des substances protéiques.

5° Le rapport de l'acide urique à l'urée n'est pas en relation constante avec l'état mental. E. Blin.

NEUROPATHOLOGIE

1341) **L'Aphasie dans le Diabète**, par F. Corneille. *Thèse de Paris*, 1897, 52 p. Chez Cornois.

C'est surtout dans le diabète gras, léger ou grave, dans le diabète chronique, qu'on rencontre l'aphasie ; l'aphasie ouvre ou complète la série des accidents qui peuvent surgir au cours du diabète ; elle se manifeste tantôt seule, isolée, tantôt au milieu des troubles nerveux les plus variés, l'apparition et l'intensité des troubles de la parole ne sont nullement en rapport avec la quantité du sucre contenue dans l'urine. Cette aphasie est éminemment passagère et

mérite d'être rangée dans le groupe des aphasies transitoires ; cependant elle ne disparaît jamais brusquement comme elle est apparue, et s'il existe à la fois plusieurs formes d'aphasie, l'une d'elles peut disparaître, tandis que l'autre persiste. En somme, sauf les cas où des accidents plus graves et irrémédiables suivent de près l'aphasie, le diabétique ne perd que pour un temps l'usage des facultés du langage. ALBERT BERNARD.

1342) **L'Atrophie du Nerf Optique par rapport au Tabes et à la Paralysie générale**, par KLIPPEL. *Revue de psychiatrie*, avril 1898, p. 102.

La dégénérescence grise du nerf optique, entraînant la cécité, dans le tabes, son absence dans la paralysie générale, permettent d'établir le domaine respectif des lésions de ces deux maladies si l'on a soin d'en déduire les considérations générales qui s'y rattachent : le tabes frappe les neurones les plus périphériques ; la paralysie générale frappe les neurones les plus centraux.

Si le tabes, débordant parfois ses limites primitives, envahit les neurones centraux, s'il crée dans quelques cas une sorte de démence, c'est secondairement, après avoir vaincu cette résistance qu'oppose un neurone différencié d'une autre façon à un neurone altéré, qui n'a avec lui que des rapports de contact et non de continuité : c'est cette modalité particulière que l'auteur a distinguée sous le nom de dégénerescence de transmission. Si de son côté, la paralysie générale vient à réagir sur les neurones périphériques, qui ne sont pas de son domaine primitif, c'est dans les mêmes conditions. Le tabétique n'a qu'une cécité purement optique ; le paralytique général ne peut avoir qu'une cécité psychique : l'un est aveugle ; l'autre est dément. E. BLIN.

1343) **Présentation d'un cas d'Immobilité Pupillaire réflexe intermittente dans le tabes** (Demonstration eines Falles von « intermittirender », etc...), par G. TREUPEL. *Münchener med. Wochenschr.*, 1898, p. 1121.

Homme de 41 ans, tabétique avéré, chez lequel l'auteur avait tout d'abord trouvé une immobilité pupillaire réflexe ; un an plus tard il constata que les pupilles réagissaient à la lumière, bien que les autres phénomènes tabétiques eussent plutôt augmenté. Treupel rappelle que Eichhorst a déjà publié des cas du même genre. R.

1344) **Quelques remarques sur l'intermittence du Signe d'Argyll Robertson dans le Tabes**, par le Pr EICHHORST. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 9 juin 1898.

L'auteur a observé pendant plusieurs années deux malades atteints d'ataxie locomotrice chez lesquelles les pupilles réagissaient d'une manière intermittente à la lumière. A. HABEL.

1345) **Conservation des Réflexes Patellaires dans le Tabes dorsalis ; un cas avec autopsie**, par CH. ACHARD et LÉOPOLD LÉVI. *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, t. XI, nº 2, mars-avril 1898 (avec 9 phototypies de coupes microscopiques).

Revue des cas de tabes avec conservation des réflexes patellaires. Six observations personnelles. Les cas de ce genre où l'autopsie a été pratiquée sont rares. Les auteurs en rapportent un exemple.

Tabes caractérisé pendant la vie par un mal perforant plantaire, des troubles

oculaires, crises gastriques, phénomènes vésicaux, incoordination motrice, mais persistance des réflexes rotuliens.

A l'autopsie, sclérose des cordons postérieurs généralisée à tout l'axe médullaire, la lésion prédominant dans les régions cervicale et sacrée. Les zones endogènes ascendante et descendante sont conservées. Les racines postérieures extra-médullaires présentent aussi quelques lésions discrètes.

Les auteurs se rallient à l'opinion de Westphal pour lequel il existerait dans la moelle une zone dont la lésion détermine l'abolition du réflexe.

Cette zone, dite zone d'entrée des racines, serait d'autant plus intéressée que le réflexe rotulien aurait disparu depuis longtemps.

Elle serait respectée au contraire dans les rares cas où les réflexes sont conservés.

La zone en question, située à l'union des régions lombaire et dorsale, est limitée en dedans par une ligne virtuelle, parallèle au sillon médian postérieur et passant par le point où la substance gélatineuse fait un ressaut en dedans ; en arrière, par la substance gélatineuse et le point de pénétration des racines postérieures.

Dans le cas rapporté, la zone d'entrée des racines était conservée. Il s'agissait d'un tabes déjà ancien ; mais la mort est survenue avant l'évolution complète de la maladie. HENRY MEIGE.

1346) **L'Hypotonie Musculaire dans le Tabes**, par FRENKEL (de Heiden). *Presse médicale*, 20 juillet 1898, n° 60, p. 29.

En dehors des troubles de la coordination, des mouvements anormaux peuvent être exécutés par les tabétiques. On peut citer l'élévation volontaire de la jambe en extension sur le genou qui peut être exagérée jusqu'à toucher la face du malade, la flexion de la jambe qui peut être amenée à toucher la cuisse par toute sa longueur, l'abduction de la cuisse qui peut être telle que le malade, couché sur le dos, la cuisse fléchie et le talon touchant la fesse, peut amener son genou sur le plan du lit, etc. Ce phénomène de l'hypotonie ne se trouve guère que dans le tabes; il existe dans tous les cas et apparaît fréquemment dans la période préataxique. Sa constatation prend donc une importance considérable, et le symptôme hypotonie paraît avoir la valeur du signe d'Argyll ou de la perte du réflexe patellaire. FEINDEL.

1347) **De l'Hypotonie Musculaire dans le Tabes (sa fréquence)**, par E. SUREAU. *Thèse de Paris*, 1898, 53 p., 34 obs. personnelles. Jouve, édit.

L'auteur a examiné 34 tabétiques du service de M. Pierre Marie, au point de vue de l'hypotonie musculaire : il a étudié celle-ci surtout au membre inférieur et sur la masse sacro-lombaire. Tous les tabétiques examinés présentaient de l'hypotonie : c'est aux extenseurs et aux fléchisseurs de la jambe qu'elle s'est le plus souvent rencontrée (27 fois sur 34 cas), puis aux muscles adducteurs de la cuisse (26 fois), enfin aux muscles agissant sur le pied, elle a été constatée 20 fois. Dans la moitié des cas, l'hypotonie frappait les muscles de la masse sacro-lombaire. Ce phénomène n'est pas absolument symétrique, car l'hypotonie est en général plus marquée dans les muscles du côté gauche que dans ceux du côté droit : elle paraît frapper dans des proportions analogues les muscles synergiquement antagonistes. Dans la maladie de Friedreich, l'hypotonie existe, mais à un degré moindre que dans le tabes. PAUL SAINTON.

1348) **Un cas d'Arthropathie Tabétique précoce à forme hypertrophique chez un vieillard**, par Szumlanski. *Thèse de Paris*, 1898, 60 p. Chez Jouve.

Ce travail, à part quelques considérations d'ordre général, ne comporte guère que l'observation détaillée d'un malade ; il s'agit d'un homme chez qui le tabes apparut à l'âge de 64 ans et dont la première manifestation fut une arthropathie coxo-fémorale à forme hypertrophique avec hyperostose considérable portant à la fois sur le fémur et sur l'os iliaque. Devant un tel fait, il était permis de songer au morbus coxæ senilis, mais le début brusque, le gonflement des membres, le peu d'acuité des douleurs ne pouvaient permettre le doute, éliminé au surplus par la symptomatologie tabétique bientôt apparue. Albert Bernard.

1349) **Tabes avec Athétose double. Rééducation** (Tabe con Atetosi doppia. Cura della Incoordinazione motrice della Tabe con la rieducazione dei muscoli. Metodo di Frenkel), par E. Gurcio. *Annali di Medicina navale*, anno IV, fasc. III, p. 274, mars 1898 (1 obs.).

Dans ce cas de tabes les symptômes ordinaires existent à l'exception des phénomènes oculo-pupillaires ; sa particularité consiste dans les mouvements athétosiformes dont sont agités les doigts des deux mains. — Strümpell a distingué de l'athétose idiopathique une athétose symptomatique ; Brissaud sépare l'athétose double d'origine périphérique ou névrosique, symptôme mobile et transitoire, de l'athétose d'origine cérébrale qui a une physionomie tout à fait différente. P. Marie dit que les mouvements athétosiformes signalés dans quelques cas de tabes sont, pour quelques auteurs, dus à la participation des cordons latéraux au processus tabétique, pour d'autres, une conséquence des troubles du sens musculaire, pour d'autres encore une ataxie du tonus. Rossolimo appelle amyotaxie ces contractions involontaires qui accompagnent l'ataxie ; ces accidents sont fugaces et respectent le visage. Chez le malade de G. les mouvements athétosiformes disparurent après six jours de traitement par la méthode de Frenkel ; il ne pouvait s'agir de la diffusion de la sclérose aux zones corticales ; il est probable qu'ils étaient en rapport avec l'ataxie du tonus ou les troubles du sens musculaire. F. Deleni.

1350) **Démence consécutive au Tabes**, par Parisot. *Revue médicale de l'Est*, t. XXIX, n° 24, p. 748, 15 décembre 1897.

Les modifications intellectuelles au cours du tabes peuvent aller d'un simple changement de caractère jusqu'à la vésanie confirmée. Mais les psychoses et la démence paralytique ne sont pas les seules complications cérébrales de l'ataxie, l'on peut décrire une *démence spéciale* distincte de la paralysie générale. L'affaiblissement marqué des facultés intellectuelles, de la mémoire, de la volonté du jugement, de l'attention, la perte de l'activité mentale résument l'état psychique du malade. L'embarras de la parole qui est le signe capital de la paralysie générale manque. Une observation vient à l'appui et montre bien que, à côté de la folie et de la paralysie générale proprement dite, il faut distinguer au cours du tabes, sous le nom de *démence tabétique*, des troubles intellectuels dont cette dénomination rappelle la symptomatologie et l'origine. A. Halipré.

1351) **Un cas fruste de Maladie de Parkinson**, par Levet (de Bar-le-Duc). *Le Dauphiné médical*, 22e année, n° 3, p. 61, mars 1898.

Femme de 60 ans ayant constaté au mois de novembre 1895 le développement d'un tremblement limité au médius et à l'annulaire de la main gauche. En

15 jours le tremblement se généralise à toute la main, il présente le type du tremblement de la paralysie agitante. Il se manifeste au repos, s'exagère par l'émotion, disparaît dans le sommeil. Aspect soudé. Besoin de déplacement, sensation de chaleur. Fatigue générale, douleurs rhumatoïdes. Ni déformation, ni paralysie, ni atrophie. Réactions électriques et réflexes normaux. Sensibilités intactes. Aucun stigmate hystérique. A. HALIPRÉ.

1352) **Les causes d'ordre général dans l'étiologie de la Paralysie Faciale périphérique,** par L. DAUPHIN. *Thèse de Paris*, 1897, 70 p. Société d'éditions scientifiques.

L'auteur étudie successivement le rôle des infections, des intoxications, des maladies dyscrasiques et nerveuses qui créent à la paralysie faciale un terrain favorable sur lequel la cause la plus minime fera éclore l'affection : il faut presque toujours une cause déterminante, et le froid est certainement la plus fréquente ; il paraît même admissible que sa seule influence puisse déterminer l'hémiplégie faciale. Des 25 observations résumées par D., il semble résulter, qu'en l'absence de causes d'ordre général, la paralysie faciale n'affecte qu'un caractère relativement bénin. ALBERT BERNARD.

1353) **Paralysie du Voile du Palais et du Facial inférieur droit, avec Parésie du Pneumogastrique et du Phrénique dans un cas d'Angine Diphtérique,** par M. VARNALI (de Bucarest). *Presse médicale*, n° 67, p. 81, 13 août 1898 (1 obs.).

La diphtérie ne détermine-t-elle que des phénomènes de paralysie, ou bien est-elle à même de provoquer parfois des troubles ataxiques ? L'observation de V. résout cette question par l'affirmative. Après une angine diphtérique, une femme de 36 ans est atteinte de paralysie du voile du palais; cinq jours plus tard, le facial inférieur droit est pris. Puis on observe de la tachycardie, le diaphragme se contracte mal et est agité de petites secousses irrégulières, enfin les membres sont le siège de fourmillements. La malade s'améliore, quitte l'hôpital, mais y revient le mois suivant. On constate alors : une gêne marquée de la respiration ; le diaphragme ne se contracte plus, les tremblements sont plus nombreux qu'auparavant ; les fourmillements, ainsi que la sensation de froid dans les membres sont plus accusés ; abolition du signe de Westphal, le signe de Lasègue existe des deux côtés. E. FEINDEL.

1354) **Troubles de l'Innervation du Pneumogastrique dans la Dothiénentérie,** par G. MONTEUX et P.-A. LOP. *Revue de médecine*, juillet 1898, p. 574 (3 obs.),

La fièvre typhoïde peut engendrer des troubles de l'innervation des pneumogastriques (excitation ou paralysie). La symptomatologie dépend du département atteint (vomissements, hoquets, dyspnée, tachycardie). Cette complication, réclame une médication énergique. FEINDEL.

1355) **Paralysie d'une Corde Vocale consécutive à la Dothiénentérie,** par WEIL. *Union médicale du Nord-Est*, 22e année, n° 5, p. 69, 15 mars 1898.

Les paralysies laryngées survenant à la suite de la fièvre typhoïde sont peu connues, les unes passant inaperçues parce que les symptômes observés sont rattachés à des ulcérations laryngées, les autres survenant tardivement lorsque le malade échappe à l'observation. Ces paralysies sont habituellement peu marquées, ce qui contribue encore à les faire méconnaître.

Observation. — Homme de 31 ans. Fièvre typhoïde en août 1897. Évolution normale. Pendant la convalescence la voix devient rauque. Pas de douleur, pas de gêne à la déglutition.

Examen laryngoscopique. — Corde vocale droite normale; corde gauche médiane et immobile; bord libre nettement excavé; paraît plus courbe que la corde droite. Pendant l'émission des sons la corde droite seule se déplace, l'aryténoïde et la corde gauche restant immobiles. Muqueuse saine.

Pendant les mois suivants, diminution progressive des troubles fonctionnels.

L'examen général du malade permet d'éliminer comme cause de la paralysie des adducteurs les adénopathies tuberculeuses ou autres, les anévrysmes, l'alcoolisme, la syphilis.

A. Halipré.

1356) **Des Paralysies post-Typhiques**, par J. Foix. *Thèse de Paris*, 1898. H. Jouve, édit. (45 pages, une observ. personnelle).

Les accidents paralytiques d'origine typhique sans être fréquents sont loin d'être exceptionnels : ils peuvent survenir à la période d'invasion, à la période d'état, à la période de convalescence. Ils peuvent se présenter sous différentes formes : forme paraplégique, forme hémiplégique ; chez les enfants, l'aphasie se montre assez souvent ; enfin la paralysie peut se présenter sous forme de monoplégie et être localisée à un seul nerf ; en général, dans ce dernier cas, la localisation se fait dans le territoire du cubital. Les troubles de la sensibilité vont de pair avec les troubles de la motilité ; on trouve, en effet, des troubles de la sensibilité subjective et objective, les premiers consistant dans des engourdissements, des fourmillements, des douleurs spontanées paroxystiques dans la région touchée, les seconds intéressant les différentes sensibilités tactile, thermique et à la douleur et pouvant aller de la diminution à la disparition complète. Les sphincters sont assez souvent touchés ; l'atrophie musculaire est un phénomène constant dans la névrite périphérique d'origine typhique. Ces paralysies sont tantôt le résultat de lésions du système nerveux cérébro-spinal, tantôt elles sont sous la dépendance de lésions du système nerveux périphérique. On a signalé des congestions passives de la moelle, des infiltrations œdémateuses de la moelle et des méninges spinales (Landouzy). Ces altérations pathologiques sont dues aux toxines éberthiennes; cependant dans un cas Ausset et Bourgogne ont trouvé le bacille dans les tubes nerveux.

Paul Sainton.

1357) **Phénomènes Paralytiques dans l'Intoxication Phosphorée** (Ueber Phosphorlähmung), par Henschen (d'Upsala). *Neurologisches Centralblatt*, 1er mai 1898, p. 386.

Un homme de 70 ans est une ou plusieurs fois victime de tentatives d'empoisonnement par le phosphore. Apparaissent les symptômes usuels de cette intoxication : hématémèse, faiblesse, etc., mais pas d'ictère ; le malade est obligé de garder le lit pendant des mois. Un mois après le début apparaissent des douleurs dans les pieds, puis de la faiblesse, de la difficulté de la marche ; toutefois, au lit, les membres inférieurs pouvaient être mobilisés. Ultérieurement, paralysie des doigts de la main. Le malade ne commence à se lever qu'au bout de neuf mois.

Au bout d'un an on constate : intégrité de l'intelligence et des nerfs crâniens, faiblesse considérable des mains et des pieds, diminution de la sensibilité tactile aux extrémités. Douleurs subjectives s'étendant jusqu'aux genoux et jusqu'aux coudes. Œdème chronique des mains, atrophie des muscles des mains. Réflexes

des membres supérieurs conservés, réflexes patellaires absents. Pas de troubles des sphincters. Difficulté de la marche, ataxie assez prononcée.

Cette symptomatologie est identique à celle des paralysies arsenicales et doit sans doute, par analogie, être mise sur le compte et d'une névrite phosphorée et aussi d'une poliomyélite. E. LANTZENBERG.

1358) **Psychose Polynévritique par Intoxication tabagique** (Un caso di psicosi polinevritica per tabacco), par N. BUCCELLI. *Rivista di Patologia nervosia e mentale*, juin 1898, p. 249 (16 p., 1 obs.).

La psychose polynévritique appartient à la neuropathologie comme à la psychiatrie; tout porte à croire que le même toxique agit en même temps sur le système nerveux périphérique et sur les centres psychiques. Parmi les poisons pouvant donner lieu à la psychose polynévritique, on connaît l'alcool, le plomb, le sulfure de carbone ; mais il ne semble pas que le tabac ait encore été signalé à ce titre.

B. donne l'observation très détaillée d'un homme de 64 ans, chiquant et fumant plus de 80 grammes de tabac par jour. Depuis deux ans ont apparu des symptômes rappelant l'angine de poitrine; depuis vingt jours environ existent des phénomènes de névrite multiple, avec des troubles psychiques consistant surtout en un défaut de coordination des idées et dans la perte de la mémoire pour les faits récents. Dans la région antéro-externe de l'avant-bras (les phénomènes moteurs et sensitifs ont été très accusés dans tout l'avant-bras) des douleurs intenses précédèrent de quelques jours une éruption de petites bulles rapprochées ; puis les douleurs cessèrent et une surface de quelques centimètres carrés devint complètement anesthésique. Un lambeau de peau fut prélevé en cet endroit et B. constata des lésions des nerfs cutanés comparables à ce que Gombault a décrit sous le nom de névrite segmentaire périaxile dans la polynévrite saturnine, avec cette différence que les lésions existaient sur toute la longueur des fibres.

Les phénomènes d'angine de poitrine qui ont persisté longtemps dans le cas de B. montrent que le pneumogastrique peut être frappé par le processus qui atteint les autres nerfs dans la polynévrite. On connaît des cas mortels de polynévrite diphtérique où existaient des paroxysmes très accentués de tachycardie. Mais ce sont des exceptions. Dans le cas de B. les phénomènes angineux ont donné à la polynévrite un caractère un peu particulier, tout en donnant la preuve que l'agent toxique à incriminer était bien le tabac. F. DELENI.

1359) **Les Paralysies Urémiques**, par L. BAILLET. *Thèse de Paris*, 1898 [121 pages, 56 observations dont 5 inédites, index bibliographique]. Steinheil, édit.

Des paralysies de formes variées peuvent se montrer insidieusement au cours de la néphrite chronique : elles peuvent s'accompagner de phénomènes convulsifs, d'ictus et simuler d'une façon parfaite l'hémorrhagie et le ramollissement cérébral. Ces paralysies peuvent se montrer non seulement dans les formes lentes de la néphrite, mais encore dans les formes aiguës au cours des maladies infectieuses telles que l'état puerpéral et la scarlatine; mais elles sont précédées alors de manifestations urémiques nombreuses qui facilitent leur diagnostic. Ces paralysies sont considérées comme dues à l'urémie : 1° parce qu'elles sont associées à d'autres signes témoignant de l'intoxication, conséquence de l'imperméabilité rénale; 2° parce que la lésion de ces organes ne fait jamais défaut à l'autopsie. Le type clinique le plus fréquent est l'hémiplégie totale ou par-

tielle ; les autres types qu'on peut observer sont la paralysie faciale isolée, les paralysies bilatérales, l'hémiplégie croisée, l'ophtalmoplégie.

La paralysie faciale périphérique et la laryngoplégie peuvent être attribuées soit à un œdème interstitiel des nerfs facial et récurrent, soit à une névrite périphérique dont il reste à démontrer la nature urémique et l'existence anatomique.

En dehors de ces paralysies, on peut voir survenir de l'aphasie motrice pure, de l'agraphie, soit de l'aphasie sensorelle, surdité verbale, cécité verbale isolées, soit l'association de ces deux formes d'aphasie. Un caractère spécial aux paralysies urémiques c'est qu'elles sont habituellement *transitoires, variables, flasques*, associées à des troubles de la sensibilité générale ou sensorielle. Elles sont assez souvent *incomplètes* et accompagnées de contractures précoces. Dans les néphrites chroniques elles témoignent en général d'une lésion rénale avancée qui entraîne la mort à bref délai, dans les néphrites subaiguës elles guérissent souvent ; l'aphasie scarlatineuse n'a jamais été suivie de mort.

Par leur évolution, leur origine toxique, la coexistence fréquente des troubles de la sensibilité, les paralysies urémiques présentent de grandes analogies avec les paralysies hystériques, toxiques et infectieuses et avec l'hémiplégie transitoire.

Elles peuvent être attribuées à des altérations fonctionnelles ou anatomiques des cellules corticales. Pour expliquer leur apparition, diverses causes peuvent être invoquées, « la susceptibilité spéciale de l'écorce aux poisons de l'urémie, les modifications circulatoires déterminées par l'athérome ou bien par l'action directe des poisons sur les artères cérébrales, l'œdème partiel et la prédisposition héréditaire ou native des zones psycho-motrices ». PAUL SAINTON.

1360) **Un cas d'Œdème peu habituel dans l'Hémiplégie** (A report of a case of unusual edema in hemiplegia), par H. A. HARE. *The Journal of nervous and mental disease*, mars 1898, n° 3, vol. 25, page 189 (une photographie).

Il s'agit d'une femme de 46 ans, paralysée du côté droit, chez laquelle il se développa, un mois après l'attaque, un œdème considérable de la main, de l'avant-bras et du tiers inférieur du bras. Cet œdème, qui semble dû uniquement à la paralysie, diminua beaucoup peu de jours avant la mort. La jambe du même côté ne présentait aucun œdème. L. TOLLEMER.

1361) **Conditions pathologiques comparables au Myxœdème chez le Nègre**, par J. BERKLEY. *American Journal of insanity*, janvier 1898, vol. LIV, p. 415.

Le myxœdème est une maladie inconnue, jusqu'à présent, dans la race nègre, et quelques auteurs ont même nié sa possibilité chez le nègre : ce fait prête un certain intérêt aux huit cas que l'auteur a pu recueillir, dans cette race, d'un épaississement particulier de la peau, ayant la particularité d'être localisé, mais identique sous tous ses aspects, à part le caractère de diffusion, à celui que présentent les observations de crétinisme sporadique chez la race caucasique.

Sur les 8 cas, 4 se trouvaient chez des idiots, 1 chez une femme, démente paralytique à la troisième période, 1 chez un maniaque aigu, et 2 chez des affaiblis.

Chez tous ces malades l'épaississement de la peau était localisé au cuir chevelu et au cou.

Dans 2 des cas les cheveux étaient, au niveau des parties myxœdémateuses, gros, rudes et clairsemés.

Les sécrétions de la peau ne paraissaient pas altérées et, même, au niveau des zones myxœdémateuses, la peau ne présentait pas cette sécheresse, cette rudesse qui est une des principales caractéristiques de la maladie. Les plis de la peau avaient disparu au niveau des parties atteintes.

Au palper, les parties myxœdémateuses avaient une consistance ferme, non élastique, comme si de la gélatine avait été injectée sous la peau : la pression au doigt ne laissait pas de trace, mais il y avait comme un léger rebondissement quand la pression cessait.

Dans 7 cas sur 8 la glande thyroïde était ou atrophiée, ou inférieure à la normale.

L'examen du sang ne montra aucune modification de la forme ou du diamètre des globules rouges, altérations que Kræpelin avait trouvées dans le myxœdème.

Les résultats obtenus par l'administration de l'extrait thyroïde ont péremptoirement prouvé que cet épaississement gélatiniforme de la peau du cuir chevelu et du cou étaient de même nature que dans le myxœdème, car, sous l'influence de cette médication, l'amélioration fut rapide.

Non seulement il n'y eut pas d'accident pendant l'administration de l'extrait thyroïdien, mais encore il y eut, fait intéressant à noter, amélioration de l'état mental. E. Blin.

1362) **De la Chorée Gravidique,** par L. Delaye. *Thèse de Paris*, 1898, 100 p. Chez Maloine.

A propos de 5 observations inédites, recueillies à la clinique Tarnier, D. a rédigé une monographie très complète et très documentée de la chorée gravidique. La chorée des femmes enceintes n'est qu'une manifestation tardive de la chorée de Sydenham; c'est une affection assez rare, surtout en France. Les causes généralement invoquées pour expliquer son apparition sont insuffisantes : des multiples théories par lesquelles on a voulu éclaircir la pathogénie (théorie de l'anémie, théorie rhumatismale de Sée et Royer, théorie de l'embolie de Tuckwell et Jackson, théorie nerveuse défendue par Axenfeld, théorie de l'auto-intoxication), quelle que soit celle à laquelle on se rattache, elle demeure insuffisante pour répondre à tous les desiderata. On peut en effet observer la chorée gravidique chez des femmes qui n'ont eu ni rhumatisme, ni chorée dans l'enfance. Ce que l'on retrouve le plus souvent dans les anamnestiques, et ce à quoi paraît probablement due l'affection, c'est tantôt une intoxication microbienne, tantôt une auto-intoxication.

La chorée gravidique est en général une affection bénigne pour la mère; cependant le pronostic doit toujours être réservé, car elle peut entraîner la mort. Elle peut aussi fréquemment provoquer l'avortement ou l'accouchement prématuré. La guérison s'observe parfois au cours de la grossesse, mais quand l'affection persiste jusqu'à l'accouchement, elle disparaît généralement dans les quelques jours qui suivent la délivrance.

Les médicaments qui paraissent réussir le mieux sont le bromure de potassium et le chloral administrés à hautes doses. Quand l'intensité de la maladie compromet les jours de la mère, on ne doit pas hésiter à interrompre le cours de la grossesse. Albert Bernard.

1363) **Un cas de Chorée Paralytique**, par R. Porte. *Le Dauphiné médical*, 22e année, n° 3, p. 49, mars 1898.

Observation d'une fillette de 13 ans, ayant une hérédité névropathique très chargée, qui est prise de chorée, avec crises d'hystérie, puis paralysie flasque des membres inférieurs. L'auteur discute la nature de cette paralysie. L'absence d'amyotrophie fait penser à une paralysie développée au cours de la chorée sous l'influence de l'hystérie et non à une paralysie choréique. Il est important de bien connaître ces paralysies pour ne pas s'exposer à des erreurs de diagnostic chez des enfants n'ayant plus de mouvements choréiques et présentant seulement les troubles paralytiques. On pourrait croire à une paralysie infantile et porter un pronostic grave alors que les paralysies choréiques guérissent toujours. Les signes spéciaux de la paralysie infantile (généralisation d'emblée, puis régression, troubles vaso-moteurs et trophiques, réaction de dégénérescence) doivent être recherchés. A. Halipré.

1364) **Des Mouvements Automatiques rythmiques**, par E. Gauthier. *Thèse de Paris*, 1898, 42 p. Chez Bordier et Michalon.

Ces mouvements sont des mouvements simples ou complexes, isolés ou en série, rythmiques, toujours les mêmes et se reproduisant toujours dans le même ordre, ne paraissant déterminés par aucun stimulant, ni par la volonté, mais qui cessent ou se modifient sous son influence. Ils se rencontrent assez fréquemment au cours de l'idiotie; ils ne se produisent jamais en même temps que les mouvements volontaires. Ils n'ont leur origine ni dans la substance grise corticale, ni dans la moelle; leur centre de production est probablement dans les corps opto-striés ou plutôt dans la protubérance, ou dans le bulbe. Ces mouvements automatiques sont probablement dus à un défaut d'inhibition, soit des couches corticales du cerveau, soit des corps opto-striés. (4 obs. originales.)

Albert Bernard.

1365) **Contribution clinique à l'étude de la Myokimie** (Contributo clinico allo studio della myokimia), par Giovanni Biancone. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXIV, fasc. II, p. 313, 15 juillet 1898 (1 obs.).

C'est le cinquième cas publié de ce syndrome qui diffère des myoclonies en ce que les contractions des muscles sont fibrillaires et ondulatoires et que les troubles subjectifs de la sensibilité sont importants. B. pense que la myokimie est une polynévrite fruste qui frappe de préférence les ouvriers de la terre, et qui se termine par la guérison complète. B. reproduit aussi les 4 autres cas connus (Kny, Schültze, Bastianelli). F. Deleni.

1366) **Contractions rythmiques du Voile du Palais**, par Bernhardt. *Deutsche med. Wochenschrift*, 23 juillet 1898.

Femme de 30 ans présentant des contractions rythmiques du voile du palais, des muscles palatoglosses et palatopharyngiens, ainsi que de la paroi postérieure du pharynx et de la base de la langue. En même temps, on entend un léger bruit semblable à celui qu'on produit en faisant craquer un ongle sur l'autre. L'auteur rappelle qu'on a observé ces contractions dans des cas de tic convulsif et admet qu'il s'agit alors d'une irritation simultanée du vague et du facial. Dans le cas particulier il s'agit d'une névrose. Le traitement consistera en bromures, le traitement chirurgical ne donnant généralement pas de résultats.

A. Habel.

1367) **Actualités sur l'Épilepsie** (Tagesfragen), par Th. Ziehen, prof. à Iéna. *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie,* vol. II, 2e cahier, 1897, p. 77.

Sous ce titre l'auteur fait une revue critique de la question de l'épilepsie qui a été débattue dans le Congrès de médecine interne de Berlin en juin 1897. Le rapporteur, Dr Unverricht, de Magdebourg, s'était déclaré opposé à la théorie de Ziehen que, dans l'épilepsie, la convulsion clonique part de l'écorce, tandis que le tonus provient des ganglions infracorticaux. Z. dit qu'avant tout il faut bien distinguer le lieu d'irritation de celui de l'excitation. La plupart des expériences reposent sur les irritations corticales. Pendant longtemps on a douté que l'écorce fût aussi le lieu de l'excitation convulsive. Luciani le premier l'a montré en 1881. Ziehen a démontré en 1885 que le clonus venait de l'écorce et le tonus des ganglions infracorticaux, quand l'irritation se fait comme d'habitude par le courant faradique. Mais jamais il n'a eu l'idée de nier que l'écorce pût engendrer aussi la convulsion tonique et les ganglions les contractions cloniques. En variant les irritants (corps chimiques), on peut renverser la formule ordinaire. Ce qui est certain, c'est qu'après l'extirpation bilatérale de l'écorce motrice, les crampes toniques persistent dans les extrémités.

Le lieu d'irritation de l'épilepsie chez l'homme est très variable. Il peut être dans les nerfs sensibles périphériques, ou bien c'est un foyer microscopique dans les centres nerveux. Contrairement à l'opinion d'Unverricht qui n'admet pas une épilepsie par intoxication, Ziehen pense que l'épilepsie syphilitique et l'épilepsie puerpérale sont causées par une intoxication générale de l'organisme. On veut que le lieu d'excitation des convulsions soit toujours l'écorce, parce que jusqu'ici cet organe est le plus accessible à nos recherches expérimentales ! Ziehen pense que chez l'homme aussi, les centres infracorticaux sont l'origine des convulsions toniques. Il cite à ce propos un cas de tumeur cérébrale dont les symptômes confirment les résultats de ses expériences. La tumeur avait provoqué d'abord des convulsions croisées dans les muscles, puis peu à peu la paralysie. A mesure que la paralysie s'accentuait les convulsions cloniques disparaissaient, tandis que les toniques persistaient. On ne fait pas assez attention aux variétés de convulsions épileptiques. Z. en énumère quatre espèces : la convulsion tonique seule; la convulsion classique localisée dans certains muscles (le fléchisseur du pouce par ex.), sans perte de connaissance (accès alternant avec le haut mal); mouvements procursifs, probablement d'origine infracorticale aussi (tandis que l'épilepsie procursive des auteurs français serait plutôt d'origine corticale) ; enfin des cas dans lesquels, outre les accès typiques, on observe des accès toniques-cloniques dans certains groupes musculaires (yeux, masséter et temporal). Cette grande variabilité doit nous garder de verser tous les cas d'épilepsie dans le cadre de la convulsion jacksonnienne. Ladame.

1368) **Deux cas d'Épilepsie tardive**, par Guillon. *Gazette médicale de Nantes,* 16e année, no 33, p. 258, 25 juin 1898.

L'apparition de l'épilepsie a lieu en général de 10 à 20 ans. Parfois elle apparaît beaucoup plus tard. Tels sont les deux cas suivants :

Une dame de 56 ans fut prise à l'âge de 50 ans, après un déjeuner, de malaises indéfinissables ; elle poussa un cri, pâlit, tomba, se raidit et présenta des convulsions cloniques généralisées et de l'écume aux lèvres. Pendant 2 ans, répétition des accidents tous les 15 jours en moyenne. Période d'accalmie de dix mois. A la suite, période de 2 ans avec *absences* presque quotidiennes; actuelle-

ment (56 ans), accès convulsifs, vertiges, absences avec marche automatique. La mémoire s'affaiblit, l'intelligence s'obnubile.

Homme de 60 ans, alcoolique, atteint de crises épileptiques avec aura digestive qui se sont répétées 20 fois en 2 ans. A. HALIPRÉ.

1369) **Quelques idées nouvelles sur le rôle des auto-Intoxications dans l'Épilepsie**, par WEBER. *Munchn. mediz. Wochenschrift*, 28 juin 1898.

Les substances toxiques formées dans l'organisme pendant l'acte de l'assimilation et de la désassimilation jouent un grand rôle dans la genèse de l'épilepsie. Elles créent une prédisposition personnelle et occasionnent une irritation périodique de l'écorce cérébrale. Cette irritation périodique déterminerait les attaques chez les personnes à prédisposition personnelle ou héréditaire. Quant à la nature de ces substances, elle est variable. Dans un certain nombre de cas, il semble s'agir de carbonate d'ammoniaque. Dans le traitement on devra surtout s'attacher à faciliter les phénomènes d'assimilation et de désassimilation et à éliminer les substances toxiques. A. HABEL.

1370) **Paroxysmes Alcooliques et Épileptiques** (Parossismi alcoolici ed epileptici), par N. BUCELLI. *Il Policlino*, vol. V-M, fasc. 8, p. 345-362, 1er août 1898.

La coexistence de l'alcoolisme et de l'épilepsie n'est pas chose rare ; l'épilepsie est un produit de la dégénération, l'alcoolisme est un des facteurs les plus communs de celle-ci, et le penchant à boire se retrouve chez l'individu dégénéré de par l'alcoolisme de ses parents ; dans ces cas, alcoolisme et épilepsie se développent côte à côte sur le terrain de la dégénérescence.

M. B. a étudié 226 cas d'épilepsie au point de vue des rapports réciproques entre l'alcoolisme et l'épilepsie. Il est remarquable que 5 fois seulement, l'alcool s'est trouvé comme le facteur étiologique *unique* de l'épilepsie. Le premier cas concerne un enfant de 8 ans qui but un demi-litre de Marsala ; il s'ensuivit trois crises successives à allure jacksonnienne ; ces crises ne se sont pas reproduites. Le deuxième concerne une fillette de 11 ans qui eut une crise épileptique complexe après l'absorption de quelques verres de chartreuse ; trois ans après, nouvel accès semblable au premier à l'occasion de l'ingestion d'un peu d'alcool. Troisième cas : une servante de 32 ans, prenait depuis une vingtaine de jours du vermouth avant ses repas ; elle eut des crises qui résistèrent au bromure, mais cédèrent complètement et définitivement à la suppression des boissons alcooliques. Quatrième cas : un homme eut aux âges de 22, 29, 31, 33, 44 ans, un accès épileptique, soit 5 en tout dans sa vie, chaque fois à la suite de l'ingestion d'un peu d'alcool. Le cinquième cas est analogue à celui-ci.

Il est donc, en somme, rare que l'alcool soit le facteur étiologique unique de la crise convulsive. Le plus souvent l'épilepsie est le résultat des facteurs accumulés de la dégénérescence.

Un autre point intéressant, par l'étude duquel B. termine son mémoire, est le besoin d'alcool qu'éprouvent certains épileptiques avant ou après l'accès convulsif. B. discute le paroxysme dipsomaniaque qui, pour quelques auteurs, constitue l'équivalent de la crise épileptique. F. DELENI.

1371) **L'Anurie Neurasthénique**, par P. BERBEZ. *Gazette hebdomadaire*, 29 mai 1898, n° 43, p. 507 (5 obs.).

B. entend par *anurie neurasthénique* un trouble portant *exclusivement sur la sécré-*

tion de l'urine et non l'anurie due à la rétention du liquide urinaire en un point quelconque du trajet à parcourir. Les malades qu'il a observés étaient des neurasthéniques avérés ; il existerait donc une anurie neurasthénique par suppression de la fonction rénale au même titre qu'il existe une anurie hystérique. — L'historique de cette question est nul ; les traités sur la neurasthénie ne renferment rien sur le sujet.

L'*âge* auquel on observe l'anurie est celui de la neurasthénie en général, l'âge moyen de la vie ; les malades de B. étaient âgés de 25 à 50 ans et traversaient cette période de l'existence où l'on est le plus en butte aux difficultés de la vie, aux angoisses des concours, etc. Le *sexe* seul atteint a été le sexe masculin. La *profession* a de l'importance, les 5 malades de B. appartenaient à des carrières libérales (1 médecin, 2 ingénieurs, 1 candidat à l'agrégation des lettres, 1 ecclésiastique). Les *maladies* antérieures n'ont joué qu'un rôle effacé. Tous étaient neurasthéniques avérés et présentaient en tout ou en partie le complexus symptomatique habituel : céphalée en casque, dépression intellectuelle et physique, dyspepsie, constipation, insomnie, émotivité, un peu d'hypochondrie. Tous travaillaient beaucoup, n'avaient pas eu la syphilis, ne faisaient pas d'excès alcooliques et n'avaient jamais été atteints d'affections capables de jeter le doute au sujet du diagnostic. Le terrain neurasthénique seul était responsable de ce qui était arrivé du côté du rein. Les *causes occasionnelles* ont été différentes ; chez un des malades l'anurie se produisit sous une influence morale d'ordre urinaire cependant : la crainte d'être pris d'accidents en l'absence du médecin en qui il avait mis sa confiance. Chez un second malade des excès de coït la nuit précédente amenèrent l'anurie. Chez deux autres l'anurie survint chez l'un à la suite d'une contrariété, chez l'autre à la suite d'une longue marche.

L'*anurie neurasthénique* consiste exclusivement en la cessation absolue ou presque absolue de la sécrétion urinaire ; le malade n'urine pas parce que, fait prouvé par un cathétérisme infructueux, il n'y a rien dans la vessie. Cette anurie entraîne souvent un état d'angoisse beaucoup plus grand que celui qui accompagne la pseudo-anurie par rétention. Le malade fait des efforts pour uriner, change de position, se lève, s'accroupit ; sa peau se couvre de sueur froide, tout trahit le fonds nerveux sur lequel se produit le symptôme. Il y a quelquefois concomitance de douleurs vives irradiées au testicule, au périnée. Souvent aussi le tableau n'a rien de dramatique, le malade n'urine pas mais ne s'en préoccupe pas autrement ; il trouve seulement étrange qu'éprouvant le besoin d'uriner il ne puisse satisfaire ce besoin. La durée de l'anurie varie entre quelques heures et deux jours. La levée de l'obstacle à la sécrétion peut se faire lentement, l'urine revient goutte à goutte, le plus souvent le retour est soudain. Enfin l'influence qu'exerce sur la cessation de l'anurie la déclaration nette qu'il ne s'agit pas de rétention d'urine, est à noter.

Le diagnostic de ces anuries par *arrêt de la sécrétion rénale* s'impose et ce diagnostic s'éclaircit bientôt quand on trouve le sujet atteint de cette névrose protéiforme qui est la neurasthénie. FEINDEL.

1372) **De la Neurasthénie utérine**, par H. LEMESLE (de Loches). *L'Anjou médical*, 5e année, no 3, p. 57, mars 1898.

La neurasthénie utérine doit revendiquer le plus grand nombre des accidents autrefois rattachés à l'hystérie féminine.

I. — Les causes les plus légères peuvent la faire naître. Interprétée d'abord comme une sorte de *réflexe* à point de départ génital, elle serait, d'après Charrin,

la manifestation d'une *auto-intoxication* due à la perturbation d'une fonction physiologique. Pour L. les deux théories contiennent une part de vérité. La *suggestion* joue également un rôle important dans son apparition.

II. — La symptomatologie de la neurasthénie utérine est extrêmement riche. Après quelques troubles digestifs plus ou moins précis, on voit apparaître les symptômes cardinaux : *dépression nerveuse* et surtout dépression cérébrale avec parfois de véritables phobies neurasthéniques. *Douleurs, dépression musculaire, troubles de la circulation, troubles digestifs.* A. HALIPRÉ.

1373) **Étude sur la Neurasthénie et l'état mental des Neurasthéniques,** par G. MARTIN. *Thèse de Paris*, 1898, 112 p. Chez Maloine.

Après avoir consacré la première partie de son travail à une étude d'ensemble de la neurasthénie, l'auteur s'attache à la description des phénomènes mentaux : il les ranges en 2 classes : 1° Obsessions impulsives (A. obsession caractérisées par des indécisions dont la maladie du doute est le type; B. obsessions caractérisées par des craintes; C. obsessions caractérisées par des propensions ou tendances irrésistibles); 2° obsessions abouliques.

Le pronostic de ces obsessions est généralement assez grave : leur curabilité est en raison inverse du degré de dégénérescence et en raison directe du degré d'acuité de la neurasthénie. La forme que revêt la neurasthénie a également une importance assez grande, la guérison s'obtenant en général plus facilement dans les formes dyspeptiques que dans les formes où le système nerveux paraît plus spécialement atteint.

C'est pourtant dans ces dernières que l'on observe le plus souvent les troubles psychiques. Les obsessions impulsives sont habituellement plus graves que les obsessions abouliques ; celles-ci se rencontrant de préférence dans les neurasthénies aiguës à caractère dégénératif peu accentué. On devra en tout cas faire ses réserves au sujet du maintien définitif de la guérison, car celle-ci peut n'être qu'apparente. (7 obs. inédites.) ALBERT BERNARD.

1374) **Un cas d'Anurie Neurasthénique,** par MAX CARRIÈRE. *Gazette hebdomadaire*, 16 juin 1898, n° 48, p. 565.

Cas analogue aux cinq observations de Berbez ; à la suite d'une marche, ce neurasthénique n'eut, pendant deux jours, pas d'urine dans la vessie ; guérison dans un bain. THOMA.

PSYCHIATRIE

1375) **Le mécanisme psychique des illusions** (The psychical mécanism of delusions), par WILLIAM HIRSCH. *The Journal of nervous and mental disease*, mars 1898, p. 159-175.

Il est peu de problèmes plus difficiles à résoudre que l'origine et le mécanisme des illusions. 1° Une première théorie, déjà ancienne, qui a donné lieu à la conception des monomanies, veut que la condition psychique d'un individu puisse être parfaite sauf en ce qui concerne quelques illusions isolées. Elle n'est plus admise. 2° Une deuxième opinion, plus récente, voit une relation entre le mécanisme des illusions et celui des idées impératives. Mais les illusions ne sont pas toujours dues à des idées impératives et les faits cliniques plaident contre cette théorie. 3° Les illusions sont dues à un trouble primitif de l'association des idées, par suite duquel la personnalité de l'individu change. Un *moi* morbide se développe parallèlement au moi normal et l'annihile au point d'être responsable des

actions de l'individu : cette explication convient à la production des idées impératives, mais non aux illusions. 4° Une autre explication du mécanisme des illusions a comme point de départ la théorie qui veut que chaque conception ou idée est accompagnée par un certain état émotionnel, le *tonus émotionnel*, qui, à l'état normal, est dans une certaine proportion par rapport au tonus des autres conceptions et idées. C'est la proportion de l'intensité des tonus des différentes idées par rapport l'un à l'autre qui forme le caractère individuel. Certaines idées peuvent à l'état pathologique acquérir un tonus anormalement haut (überwertige Ideen), dominer les autres idées et produire les illusions (Wernicke). 5° Dans une cinquième théorie, l'origine et la nature des illusions sont attribuées à la faiblesse intellectuelle, qui ne permet pas à l'individu de percevoir et de juger ses impressions d'une façon normale.

Cette dernière théorie ne semble pas juste : en effet, certains individus atteints de paranoïa (Jean-Jacques Rousseau par exemple) sont des plus intelligents ; chez bien des individus atteints d'illusions, le pouvoir raisonnant peut être changé au point de vue qualitatif, mais il ne l'est pas au point de vue qualificatif. La clinique d'ailleurs prouve que l'assimilation entre l'imbécile et le délirant est impossible : alors qu'on peut faire admettre au premier qu'il se trompe, des tentatives de persuasion ne feront qu'exagérer l'état du paranoïaque.

En réalité, le mécanisme psychique des illusions diffère suivant leur nature et les circonstances qui les amènent : ce qui explique que chacune des théories puisse s'appliquer à des cas particuliers. Mais en y regardant de plus près, au point de vue clinique, on voit que les rapports sont nombreux entre les illusions et les hallucinations. D'où l'on peut conclure que des rapports existent aussi entre leurs mécanismes psychiques ; or, l'hallucination a souvent son origine dans une irritation périphérique produite, soit dans l'organe lui-même, soit sur un point quelconque du tractus sensitif. L'illusion doit avoir le même mécanisme, c'est une idée hallucinative. La condition morbide n'existe pas dans la formation de l'idée ou dans l'état émotionnel primitif, elle se trouve dans le mécanisme rétroactif par lequel les conclusions sans fondement prennent le caractère de la réalité, de même que les perceptions endogéniques sont transformées en images réelles, en hallucinations. Cette théorie de H. explique que le raisonnement ne peut rien sur les idées délirantes des paranoïaques : une idée due à des causes internes ne peut être influencée par des influences extérieures.

L'essai fait par l'auteur d'expliquer toutes les conditions psychopathiques par des troubles connus du système nerveux périphérique, est en accord complet avec les recherches anatomiques modernes ; ces dernières nous ont montré qu'il n'y a pas de différence entre un neurone intra-cérébral et un neurone cérébro-spinal ou spino-musculaire : ce qui est bon pour l'un est bon pour l'autre, tous les troubles du système nerveux doivent avoir une base uniforme et, si nous pouvons expliquer tous les symptômes psychopathiques par un mécanisme exclusivement physique, la neurologie et la psychiatrie seront reliées l'une à l'autre et aux branches de la médecine clinique. L. TOLLEMER.

1376) **Les Aliénés criminels**, par H. COLIN. *Revue de psychiatrie*, mars 1898, p. 75.

On peut classer sous trois rubriques différentes les théories médicales en cours au sujet des aliénés criminels.

1° Les aliénés criminels sont des aliénés ordinaires et on doit les traiter comme des malades.

2° Les aliénés criminels sont des criminels ordinaires, et c'est seulement grâce à l'extension donnée au terme de folie qu'on est arrivé à en faire des malades.

3° Enfin, et c'est l'opinion généralement admise à l'heure actuelle, on peut considérer les aliénés criminels comme des individus spéciaux différant et des criminels ordinaires et des fous de nos asiles.

Pour l'auteur, le régime de la prison n'entre pas en ligne de compte dans l'étiologie de l'aliénation mentale et les criminels aliénés sont ou bien des aliénés méconnus ou des prédisposés à l'aliénation, de par leur hérédité morbide : il n'y a pas lieu de faire une différence entre les aliénés criminels et les criminels aliénés, au point de vue du traitement à leur appliquer.

Dans l'état actuel des choses, la société n'est nullement protégée contre ce genre d'individus ; il faut donc des mesures urgentes et pour cela créer un asile spécial, placé sous le contrôle immédiat de l'État et soustrait à l'influence locale des Commissions de surveillance, des Conseils généraux, etc... Suivant l'expression heureuse de M. Paul Garnier, on pourrait appeler cet asile « Asile de sûreté ». En effet, ce nom concilie toutes les opinions et, si d'une part il ne peut être question d'une peine appliquée à un aliéné, ce qui semble condamner « l'Asile-prison », d'autre part, il est essentiel que la société soit efficacement protégée coutre des individus irresponsables, mais dangereux au premier chef, qui ne cessent d'être en lutte avec elle. En admettant qu'on envoie à l'Asile spécial tous les aliénés coupables d'actes criminels, de façon à simplifier la procédure, on pourrait laisser aux médecins traitants la faculté de proposer à l'autorité compétente le transfèrement dans les asiles des incurables inoffensifs ordinaires ou devenus inoffensifs : c'est ainsi que les choses se passent à l'asile spécial de Broadmoor, en Angleterre. A ce dernier asile est pratiquée aussi, à l'égard des aliénés criminels, une méthode qui donne les meilleurs résultats, la méthode de la libération conditionnelle : l'individu, suffisamment observé pendant quelques années et qui semble guéri, peut être confié aux parents qui s'engagent à le surveiller ; mais l'État conserve sur lui un droit et un contrôle effectif, le soumet à des visites fréquentes et, en cas d'infraction, soit de la part du malade, soit de la part de ses tuteurs, peut le reprendre et le faire reconduire à Broadmoor. E. Blin.

1377) **Le Tempérament et le Caractère chez les Aliénés et les Criminels** (Temperamento e carattere nelle indagini psichiatriche e d'antropologia criminale), par Del Greco. *Il Manicomio moderno*, an. XIV, fasc. 2, p. 161-250, 1898.

Les variations individuelles de tout être humain portent sur ses propriétés psycho-physiques (tempérament et constitution), et psycho-sociales (caractère). Les psychoses et les névroses altèrent le tempérament et le caractère suivant un mode propre à chaque affection, si bien qu'il y a un tempérament et un caractère épileptique, hystérique, maniaque, etc., ayant en propre non pas la quantité de l'altération, mais la direction suivant laquelle celle-ci s'est effectuée. Le criminel n'est ni épileptique, ni paranoïaque, etc., mais ses attributs individuels psycho-physiques, psycho-sociaux sont altérés ; son tempérament est épileptique ou frénasténique, etc., son caractère dégénéré est celui de quelques-unes de ces affections (imbécillité, paranoïa, épilepsie, etc.). F. Deleni.

1378) **Perversion Sexuelle ou vice. Recherches pathologiques et thérapeutiques** (Sexual perversion or vice? a pathological and therapeutic inquiry), par MORTON PRINCE. *The Journal of nervous and mental disease*, avril 1898, vol. 25, nº 4, pages 236 à 256.

Dans ce mémoire, P. étudie les bases sur lesquelles sont édifiées les théories les plus autorisées de ces perversions ; il recherche si ces théories sont exactes et si les faits sur lesquels elles reposent sont bien prouvés, enfin si ces théories n'ont pas été admises bien plus par suite de l'autorité personnelle de leurs auteurs que grâce à un examen soigneux des faits. Ne pourrait-on aussi, en élargissant le débat, les classer avec des manifestations, non sexuelles et bien étudiées, de l'hystérie, de la neurasthénie, etc. et leur trouver une méthode commune de traitement.

En ce qui concerne l'inversion sexuelle, on peut se demander jusqu'à quel point cette perversion est l'expression d'un désordre du système nerveux et jusqu'à quel point elle représente seulement des penchants et des habitudes vicieux? Dégénéré ou non, psychopathe ou non, un individu peut cultiver un vice et s'y complaire ; tout au plus la psychopathie peut-elle diminuer la résistance aux instincts vicieux.

Une théorie, celle de Krafft-Ebing, nihiliste au point de vue social et thérapeutique, veut que la perversion soit due à l'hérédité ; on a encore admis qu'un cerveau femelle se formait dans un corps mâle, et vice versa. Mais Schrenk Notzing soutient que la perversion sexuelle est un instinct cultivé et non une psychopathie originelle, l'hérédité et la constitution jouant un rôle important en affaiblissant la résistance de l'individu aux influences externes. P. discute longuement ces deux théories, et, poussant plus loin la théorie de Schrenk Notzing, il conclut que la soi-disant perversion n'est que de la perversité, un vice et non une maladie. Cependant à la longue l'habitude peut soustraire le vice à la volonté, le rendre automatique, la maladie est alors l'aboutissant du vice. Le peu de résistance des hystériques et des neurasthéniques en fait une proie facile à ce trouble vicieux.

Si la perversion sexuelle est un vice, une habitude cultivée, la thérapeutique (isolement, éducation) peut quelque chose contre elle, ce qui arrive dans la pratique et est en effet contraire à la théorie de la congénitalité ; chez l'imbécile, le dément ou le paranoïaque, la thérapeutique de l'inversion sexuelle est impuissante, mais elle peut beaucoup (suggestion, isolement, etc.) dans les autres cas, en supposant, bien entendu, que le malade ait la volonté de se soumettre au traitement. L. TOLLEMER.

1379) **L'Impulsivité dans le Caractère et dans les Psychopathies** (L'impulsività nel carattere e nelle psicopatie), par GAETANO ANGIOLELLA. *Il Manicomio moderno*, an. XIV, nº 2, p. 257-311, 1898 (15 obs.).

L'impulsivité de l'épileptique tient à ce que, dans les paroxysmes, le pouvoir inhibiteur sur l'arc diastaltique est perdu ; une réaction exagérée suit l'excitation venue du dehors ou du dedans. Mais l'épileptique a néanmoins ce qu'il faut pour inhiber, et il inhibe en effet entre les paroxysmes. Chez le criminel, au contraire, le centre inhibiteur n'existe pas ; la *névrose criminelle* peut avoir quelques rapports avec l'épilepsie, mais n'est pas de l'épilepsie ; les instincts antisociaux et égoïstiques du criminel tiennent la place des sentiments qui chez l'homme normal sont l'origine de l'inhibition. F. DELENI.

1380) **Contribution à l'Étude de la Processomanie** (Contributo alla conoscenza della processomania, storia di una famiglia degenerata), par Sante de Sanctis. *Rivista sperimentale di freniatria*, vol. XXIV, fasc. II, p. 350-374.

Après discussion de la place nosographique, de la pathogénèse et de la dénomination de ce syndrome, S. de S. donne l'histoire d'une famille de dégénérés depuis 1754. Chez tous les individus de cette famille il trouve de l'insuffisance mentale, de l'exagération du sentiment de la propriété et la tendance aux procès; chez deux la processomanie est typique, chez un autre il y a paranoïa quœrulante. F. Deleni.

1381) **Les Aliénés Dissimulateurs**, par V.-D. Pasquet. *Thèse de Paris*, 1898, 74 p. Chez Carré et Naud.

La condition nécessaire à la dissimulation est la persistance de l'intégrité du raisonnement, c'est dire qu'il n'y a pas lieu de la chercher dans les cas où l'intellect est diminué considérablement, où toutes les facultés mentales sont affaiblies ou abolies (débilité mentale, idiotie, imbécillité, démence). La dissimulation se rencontre dans tous les états psychopathiques où les facultés syllogistiques sont conservées : dégénérés impulsifs, fous moraux, mystiques, etc. Les dégénérés qui peuvent dissimuler sont les suivants : 1° parmi les impulsifs, il n'y a que les pyromanes qui soient des dissimulateurs dangereux ; 2° les persécutés persécuteurs dissimulent non pas leur délire même, mais les symptômes de leur dégénérescence; 3° les persécutés dégénérés avec hallucinations dissimulent, et chez eux le diagnostic est particulièrement délicat, puisque cette forme est susceptible de guérison.

Les délirants systématiques sont les malades qui dissimulent le plus habilement, ils peuvent en imposer pendant des mois, des années même, sans un moment de défaillance. Ils dissimulent tantôt leur délire, tantôt leurs idées mégalo-maniaques seulement. Albert Bernard.

THÉRAPEUTIQUE

1382) **Étude sur l'Épilepsie; son traitement par la résection du Grand Sympathique**, par Schapiro. *Thèse de Paris*, 1898, 78 p. Chez Steinheil.

Selon l'auteur, l'épilepsie est une névrose qui ne reconnaît, à son origine, aucune lésion anatomique constante ; les altérations multiples et variées de l'axe cérébro-spinal, qu'on trouve parfois chez les comitiaux, peuvent être considérées comme secondaires ; il en est de même des lésions du sympathique cervical, trop inconstantes pour qu'on en puisse faire la base anatomique du mal caduc. Quel que soit le primum movens qui, sur un terrain héréditaire ou acquis, fait éclater l'attaque épileptique, la modification passagère, cause immédiate du paroxysme, aussi bien du grand que du petit mal, siège principalement dans l'appareil vaso-moteur : la modification vaso-motrice passagère consiste en une anémie cérébrale subite, suivie bientôt d'une congestion cérébrale passive. Cette théorie mixte est capable de rendre compte de tous les phénomènes cliniques.

S. a relevé 31 cas de résection du sympathique : la résection du sympathique cervical a pour double effet de rendre l'anémie cérébrale subite très difficile et d'augmenter la vitalité de tous les éléments nerveux de l'encéphale. Malgré les avantages très probables du procédé de Jonnesco (ablation totale et bilatérale

des trois ganglions avec leur chaîne intermédiaire), on doit se contenter de l'ablation des ganglions supérieur et moyen et de leur cordon intermédiaire.

La résection du sympathique cervical est une opération d'une innocuité absolue ; de tous les troubles consécutifs, seul le myosis reste permanent ; pourtant la pupille rétrécie réagit bien à la lumière, à l'accommodation et se dilate sous l'influence de l'atropine. Cette intervention chirurgicale est indiquée chez les épileptiques qui, malgré les moyens habituels, voient la fréquence de leurs accès aller en augmentant. ALBERT BERNARD.

1383) **L'Excitabilité de l'Écorce dans ses rapports avec la nouvelle Thérapeutique de l'Épilepsie** (L'eccitabilita della corteccia cerebrale in rapporto alla nuova terapia dell' epilessia), par CESARE ROSSI. *Rivista sperimentale di freniatria*, vol. XXIV, fasc. II, p. 429-444, 15 juillet 1898.

Recherches expérimentales faites suivant la méthode d'Albertoni sur 15 chiens soumis aux traitements anti-épileptiques de Welch, Flechsig, Bechterew; l'excitabilité de l'écorce est étudiée avant, pendant et après le traitement. La conclusion est que le premier traitement n'a pas d'effet utile, que les deux autres n'agissent que par le bromure. F. DELENI.

1384) **Cas d'Éclampsie grave traitée et guérie rapidement par le lavage du sang**, par E. CAILLAUD. *Gazette des hôpitaux*, n° 93, p. 857, 18 août 1898.

La guérison de ce cas, extrêmement grave, démontre une fois de plus l'excellence de la méthode thérapeutique, dont l'usage semble encore trop peu répandu. THOMA.

1385) **Observations d'accès d'Éclampsie puerpérale et traitement**, par FOUQUEAU. *Thèse de Paris*, 1898, 36 p. Chez Jouve.

L'auteur a recueilli dans sa pratique 8 cas d'éclampsie qu'il rapporte en détail et dont il tire quelques déductions thérapeutiques qui n'apportent d'ailleurs rien de nouveau à la question et ne sortent en rien des procédés généralement employés. ALBERT BERNARD.

1386) **La Lactophénine contre l'Insomnie des Aliénés** (La lattofenina contro l'insomnia degli alienati), par CRISTIANI. *Il Manicomio moderno*, an. XIV, fasc. 2, p. 250-257, 1898.

La lactophénine a une action très efficace sur le symptôme insomnie ; aucun autre phénomène de la maladie mentale n'est influencé. F. DELENI.

1387) **Chorée ; Bromure de camphre ; Guérison rapide**, par BOURNEVILLE et KATZ. *Progrès médical*, 16 juillet 1898, n° 29, p. 33 (1 obs., 6 fig.).

Le point capital de cette observation, c'est la guérison très rapide de la chorée de Sydenham par le bromure de camphre donné en capsules à doses croissantes et à courts intervalles. THOMA.

1388) **Traitement du Mal Perforant plantaire par l'Élongation des Nerfs**, par CHALAIS. *Thèse de Paris*, 1897, 64 p. chez Jouve

L'auteur expose les raisons qui militent en faveur de la nature névritique du mal perforant : les partisans de cette théorie devaient naturellement penser à substituer à l'ancien traitement de cette maladie, traitement purement sympto-

matique et le plus souvent inefficace, surtout au point de vue de la récidive, une opération s'adressant à la cause du mal : c'est l'opération de Nussbaum.

Ch. analyse les résultats que cette opération, appliquée par Chipault au mal perforant, a donnés dans 19 cas. Le traitement direct de la névrite se fait par 3 procédés qui relèvent tous de l'élongation du nerf : élongation simple, neurotripsie, hersage. L'élongation du nerf correspondant au mal perforant doit toujours être, quel que soit le procédé employé, accompagnée du nettoyage chirurgical de la plaie. L'opération faite dans ces conditions amène presque toujours la guérison de la maladie et met le plus souvent à l'abri de la récidive. Les inconvénients observés ont été : la diminution très prononcée de la sensibilité sur tout le territoire innervé par le nerf intéressé et la présence d'élancements sur le trajet de ce nerf. ALBERT BERNARD.

1389) **Contribution casuistique au Traitement des Pieds bots équins congénitaux et paralytiques**, par EUGEN LEVIT. *Casopis ceskych lékaru*, 1898, c. 11, 12, 13 (3 planches photographiques).

Histoire thérapeutique du traitement chirurgical du pied-bot équin. Communication de 7 cas de difformité cités et opérés avec succès. L'auteur préfère la méthode de Lorenz et présente dans sa casuistique surtout un cas où l'on est parvenu par cette méthode presque à la guérison complète. HASKOVEC (de Prague).

1390) **Contribution à l'étude du Traitement chirurgical du Pied bot paralytique**, par Mlle BAKRADZÉ. *Thèse de Paris*, 1898 (62 p., 12 observations). Steinheil, édit.

Dans ce travail, inspiré par M. Broca, l'auteur se montre partisan de l'arthrodèse. Les opérations chirurgicales pratiquées sur le pied bot paralytique doivent avoir pour but la fixation du pied en bonne position. L'arthrodèse convient dans les cas de pied bot paralytique ballant et dans ceux où le pied bot est fixé par la rétraction tendineuse et où l'intervention sur les parties molles ne permet pas trop de compter sur la régénération musculaire pour maintenir la contention du pied. Dans les cas de déformation considérable du squelette nécessitant une abrasion osseuse, cette ablation doit être aussi restreinte que possible. On la complètera par l'arthrodèse des surfaces articulaires ménagées.

PAUL SAINTON.

1391) **De la Paralysie Spinale Infantile. Son traitement par l'Électricité**, par LAGORSE. *Thèse de Paris*, 1898; p. 52. Chez Jouve.

Contrairement à l'opinion généralement admise par les classiques, l'auteur émet l'avis d'avoir à recourir de bonne heure aux applications électriques ; il rapporte une série d'observations, dont deux personnelles, qui justifieraient l'emploi précoce du traitement électrique, dès que la période fébrile a disparu.

ALBERT BERNARD.

1392) **La Thérapeutique des Obsessions**, par L. FAURE. *Thèse de Paris*, 1898, 65 p. Chez Jouve.

Après avoir expliqué la phobie, l'obsession, l'idée fixe, et donné les différences caractéristiques de ces troubles psychiques, l'auteur s'attache spécialement à la thérapeutique. L'internement a donné les résultats les plus déplorables : au contact d'aliénés, les obsédés le sont devenus eux-mêmes. La médication bromurée, l'hydrothérapie ont donné plus de déboires que de succès. L'essai de la thy-

roïodine, de l'ovarine, a besoin de faits plus nombreux et plus catégoriques que ceux obtenus jusqu'à présent. La psychothérapie hypnotique est le seul mode de traitement applicable avec lequel on puisse obtenir des résultats sérieux et durables; ce procédé rend facilement le sujet obéissant aux injonctions du médecin et permet de lui inculquer l'idée nécessaire pour le ramener à la réalité et au véritable repos. ALBERT BERNARD.

1393) **Cellules et Chambres d'Isolement**, par TOULOUSE. *Revue de psychiatrie*, mars 1898, p. 69.

Ce qui est mauvais dans les cellules, c'est, outre leur aménagement encore trop semblable à des loges de prison, le principe qu'elles représentent : c'est que, par leur groupement en un même bâtiment, elles tiennent lieu de toutes les parties d'une habitation qui sont nécessaires à des êtres humains, fussent-ils fous, — de dortoirs, de réfectoires, de salles de réunion. Où peut-on mettre les malades dans ces quartiers aussi peu hospitaliers ? Il n'y a guère de place pour eux que dans les cellules, où ils ne gênent personne. Et c'est alors qu'on est naturellement poussé à les y enfermer et à les y maintenir plus souvent et plus longtemps qu'il ne faudrait, ce qui transforme des malades inoffensifs mais turbulents en malades furieux. Les quartiers cellulaires doivent être remplacés par des quartiers d'observation pourvus de dortoirs de jour et de nuit, de salles de réunion et de nombreuses chambres d'isolement. E. BLIN.

1394) **Le Traitement de l'Aliénation mentale par le Repos au lit**, par P. KÉRAVAL. *Progrès médical*, t. VII, n° 25, p. 387, 18 juin 1898.

Il est aisé de trouver dans les auteurs français et étrangers des opinions en faveur de la nécessité de mettre au lit quelques aliénés. Mais il s'agit ici d'un système qui consiste à mettre et maintenir au lit, au besoin par la force, la plupart des malades atteints d'aliénation mentale récente. Ce système, uniformément appliqué à tous les aliénés, est particulièrement imputable aux Allemands. L'historique très documenté que donne K. est en somme une critique serrée de ce système qui n'est *pas un type méthodique du traitement*. Ce système ne supprime pas l'isolement; s'il en change la forme, il n'en faut pas moins, comme devant, séparer les agités des tranquilles. Il exerce tantôt une action favorable, tantôt défavorable. On n'a pas encore pu en saisir les indications générales; il conviendrait de connaître la réelle action du repos au lit sur les échanges nutritifs; tel est l'avis de Bechterew. Pour Rosenbach, l'alitement exerce plutôt une action négative et facilite simplement l'assistance des aliénés. THOMA.

1395) **De la Suggestion pendant le Sommeil naturel dans le traitement des Maladies Mentales**, par PAUL FARCY. (Opusc. 46 pages. Maloine, édit., 1898.)

La suggestibilité des aliénés à l'état de veille est considérablement diminuée, soit parce que l'aliéné est distrait, c'est-à-dire insuffisamment concentré sur lui-même, soit parce qu'il est obsédé, c'est-à-dire trop exclusivement concentré, ou parce qu'il s'obstine à refuser de se laisser influencer. Dès lors, la suggestion aura prise sur l'aliéné si elle s'impose à lui avec une force en dehors de son consentement, à son insu et pour ainsi dire malgré lui, dans un moment où il sera presque sans défense et n'essaiera guère de résister. Or cet état favorable existe, il est physiologique, il est normal, c'est le sommeil naturel.

Le malade étant endormi, il faut s'approcher de son oreille et commencer à

articuler les syllabes dor-mez..., dor-mez..., suivant un rythme lent et monotone, d'une voix qui, d'abord très basse et même presque imperceptible, s'élève peu à peu suivant des degrés pour ainsi dire insensibles : ainsi le son parvient sans soubresaut et sans heurt à atteindre le « seuil » de la conscience. Suivant une progression régulière, il faut continuer à accroître l'intensité de la voix qui patiemment répète dor-mez..., dor-mez.... ; la sensation auditive, d'abord vague, à peine existante, s'installe ainsi peu à peu, puis devient de plus en plus nette, passe de la pénombre en pleine lumière, jusqu'à ce qu'enfin elle atteigne la vivacité des représentations purement imaginatives du rêve.

Afin d'articuler suivant un rythme isochrone les deux syllabes dor...mez..., il faut s'appliquer à les rendre synchrones aux mouvements respiratoires du sujet : chaque syllabe dor... est énoncée pendant chaque inspiration, chaque syllabe mez... pendant chaque inspiration.

Si, au bout d'un certain temps, variable, du reste, on modifie légèrement le rythme des paroles, le rythme respiratoire du malade est modifié de même, accéléré ou retardé, suivant que le rythme vocal est lui-même accéléré ou retardé.

Lorsqu'ainsi on a pu agir indirectement et comme à volonté sur les mouvements respiratoires du sujet, ce dernier se trouve « à point », et le mouvement est propice pour la suggestion ; la période préparatoire est terminée, la phase véritablement active commence.

Les suggestions curatives varieront, bien entendu, avec les individus. On aura donc étudié, au préalable, la psychologie du malade ; on aura analysé avec soin son état mental ; après cela seulement on pourra faire les suggestions spéciales appropriées à chaque cas particulier.

Il est très avantageux que, au moins au début, chacune des syllabes de chaque mot soit nettement distincte des autres et soit articulée suivant le rythme des mouvements respiratoires ; pour obvier à l'obstacle de la perte de temps, et pour faciliter dans l'esprit du malade la synthèse de tous ces mots éparpillés, les suggestions devront être énoncées en phrases brèves, concises, martelées, réduites au strict minimum, affranchies de toute digression, longueur ou superfétation.

Après avoir habitué le malade à entendre une syllabe à chaque mouvement respiratoire, on l'amènera à en entendre deux à la fois, puis trois..., on en arrivera ainsi à lui parler suivant le rythme de la conversation ordinaire.

Il est difficile de formuler une règle précise relativement à la durée de chaque séance : toutefois, avec l'observance de toutes les recommandations ci-dessus énoncées et les inévitables périodes de repos, une séance ne peut guère comporter moins d'une demi-heure.

Dès le début, il faudra intervenir quotidiennement, mais, dans la suite, on espacera plus ou moins les séances, suivant la gravité ou la complexité de la maladie, suivant aussi le degré de l'amélioration obtenue.

Les séances devront être maintenues non seulement jusqu'à la guérison, mais encore bien au delà, car il faudra se prémunir contre les rechutes.

La médication intellectuelle et morale a le droit de revendiquer sa légitimité dans le domaine de l'aliénation : 1° pour empêcher que des désordres psychologiques n'entraînent à leur suite et ne fassent naître à la longue des lésions organiques non encore constituées ; 2° pour dissocier les troubles psychiques qui accompagnent la lésion, évoluent parallèlement à elle et, pour ainsi dire, l'entretiennent, enfin lorsque la lésion est primitive ou causale, pour éviter que le progrès de ces troubles psychiques n'aggrave la lésion, n'accélère l'évolution morbide ou ne retarde le processus réparateur.

Quand l'hypnotisme est applicable, il se charge de ce triple soin ; quand il ne l'est pas, il trouve dans la suggestion pendant le sommeil naturel une sorte de succédané, lequel constitue une arme nouvelle et efficace à la disposition du médecin.

Ce n'est pas seulement chez les aliénés que la suggestion pendant le sommeil naturel pourra rendre des services, mais encore chez toute personne qui, aliénée ou non, mais susceptible de bénéficier du traitement psychique, se sera montrée réfractaire à toute tentative d'hypnotisation, et encore dans toute l'étendue du domaine de la pédagogie courante, de la pédagogie clinique, de l'orthopédie mentale et de l'hygiène.

L'auteur se plaint de l'incrédulité ou de l'insouciance de bon nombre de médecins de la génération actuelle à l'égard du traitement en général et du traitement psychothérapique en particulier; peut-être son travail eût-il gagné en intérêt auprès de ces insouciants ou de ces incrédules si, au lieu de s'appliquer uniquement à exposer un mode général d'intervention, l'auteur y eût joint un certain nombre d'observations caractéristiques, personnelles et convaincantes. E. Blin.

1396) **Anesthésie locale d'après Schleich,** par Szymon Kossobudzki (de Lipuvka). *Casopis ceskych lekaru,* 1898, c. 10 et 11.

Revue littéraire de la question et communication des expériences, faites par l'auteur, en ce qui concerne l'anesthésie locale de Schleich. En se basant sur 41 cas, l'auteur recommande ce mode d'anesthésie locale dans les incisions diverses, dans les ablations des tumeurs superficielles, dans les opérations plastiques, dans les sutures des plaies, dans les hernio-trachéo-pleurotomies, dans les laparotomies exploratrices et dans quelques opérations intrapéritonéales, dans les opérations touchant la face, les doigts, le périnéum, le vagin, etc. Hascovec.

1397) **Rapport sur les Narcoses produites dans la clinique chirurgicale du professeur Muydl,** par Kamenicky. *Casopsis ceskych lekaru,* 1898, c. 10.

On a produit en général 1,117 narcoses et on a fait l'expérience que l'on peut se servir des petites et même des plus fortes doses de chloroforme même chez les individus atteints de vice organique du cœur quand on les applique avec toute la précaution nécessaire.

On a employé la narcose au moyen d'éther pur seulement dans quelques cas et on préfère la narcose combinée, à savoir : on commence avec du chloroforme et on continue dans le stade de tolérance avec de l'éther.

Dans les opérations touchant la cavité buccale, on s'est servi au lieu de la narcose profonde ordinaire, de la narcose de Maydl (narcose au moyen d'intubation) (tubage).

Dans le nombre des narcoses citées, on a observé seulement deux inconvénients :

Homme de 55 ans, alcoolique, atteint de goitre carcinomateux avec compression de la trachée, a été transporté dans la clinique dans l'état de suffocation. Dans ce cas la mort est survenue pendant la narcose.

A l'autopsie, on a trouvé compression de la trachée, artériosclérose généralisée et dégénérescence lipomateuse du muscle du cœur.

Dans l'autre cas on a observé, pendant la narcose, l'asphyxie durant 5 minutes.

Haskovec (de Prague).

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 25 juillet 1898.

1398) **La Thermogénèse dans le Tétanos**, par d'ARSONVAL et CHARRIN.

Lorsqu'on injecte de la toxine tétanique sous la peau d'un cobaye, il s'écoule quelques heures, quelle que soit la dose employée, avant l'apparition des grands phénomènes spasmodiques. Dans le même temps, la température s'élève. — Si l'on remplace le thermomètre par le calorimètre pour l'appréciation de la thermogénèse, on voit la courbe thermique des lapins auxquels on a injecté la toxine tétanique perdre, trois ou quatre heures après, sa régularité ; le phénomène dominant consiste dans l'apparition de petites oscillations autour de la normale, oscillations augmentant d'amplitude à mesure qu'on se rapproche de la phase des crises ; les crises s'inscrivent, pour ainsi dire, sous forme d'ondulations thermiques. Néanmoins, en considérant l'ensemble des courbes obtenues, on voit que la chaleur émise, alors que la température centrale s'élève, est souvent plutôt inférieure que supérieure à la normale ; il y a désaccord entre le calorimètre et le thermomètre. E. F.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 23 juillet 1898.

1399) **Épidémie de Paralysie Ascendante d'origine infectieuse rappelant le Béribéri**, par CHANTEMESSE et F. RAMOND.

Il s'agit d'une épidémie qui commence par des vomissements, des œdèmes, qui se traduit par de la paralysie ascendante, à marche plus ou moins rapide, et plus tard, par une atrophie musculaire intense, qui, en un mot, revêt les apparences cliniques du béribéri indien dans ses formes dites œdémateuse, pernicieuse, atrophique. Cette épidémie se déclara dans un asile d'aliénés.

Deux autopsies. Lésions nerveuses périphériques et centrales. Le liquide céphalo-rachidien contenait, « à côté du germe banal, un bacille dont les caractères se rapprochent de ceux du bacille de Hauser ». Les toxines de ce bacille produisirent chez le lapin une paralysie ascendante avec congestion et œdème de la moelle.

1400) **Méningo-encéphalo-myélite déterminée chez le chien par la Septicémie des cobayes**, par C. PHISALIX et H. CLAUDE.

Description des symptômes et des lésions. Cinq cas dont quatre concernaient des méningites purulentes, et un seul, à évolution plus lente, une méningite séreuse. Microbe décelé dans l'exsudat méningé.

En dehors de l'action presque spécifique de ce microbe sur les centres nerveux du chien, ces faits sont encore intéressants par la localisation élective des lésions aux segments inférieurs de l'encéphale.

Par les symptômes et les lésions ils se rapprochent de certains types de méningite cérébro-spinale de l'homme.

1401) **Innervation motrice de la région pylorique de l'Estomac,** par D. Courtade et J.-B. Guyon.

L'excitation du pneumogastrique détermine ou augmente les contractions péristaltiques ; celle du sympathique les arrête, et ne produit, dans les fibres musculaires immobilisées, qu'un changement de tonus, soit en plus (couche circulaire), soit en moins (couche longitudinale). Il s'agit là d'une action propre au sympathique, puisqu'elle se manifeste, comme C. et G. ont pu le constater, sur toute la longueur du tube digestif, depuis le cardia jusqu'à l'anus.

1402) **État des Cellules Nerveuses de la Moelle épinière chez l'homme après autopsie (Méthode de Nissl),** par Ch. Philippe et R. Gothard.

Ce travail se propose de préciser l'état des cellules nerveuses de la moelle épinière de l'*homme mort et autopsié dans les conditions habituelles*, et qui sont : maladie infectieuse terminale, agonie et troubles circulatoires, putréfaction cadavérique pendant 24 ou 30 heures.

La conclusion générale est que « l'interprétation de la spécificité de telle ou telle lésion cellulaire ne saurait jamais être trop réservée. La lésion vraiment spécifique capable de causer une maladie nerveuse quelconque doit être généralisée, non seulement à la plupart des cellules d'une seule coupe, mais encore à plusieurs segments de la moelle examinée. De plus, la lésion vraiment spécifique paraît intéresser tous les éléments de la cellule ; il ne faut pas attribuer une grande valeur à la seule chromatolyse, surtout quand elle frappe quelques cellules isolées et incomplètement ».

1403) **Altérations polymorphes des Cellules radiculaires de la Moelle dans deux cas de Polynévrite Alcoolique à marche subaiguë,** par Ch. Philippe et R. Gothard.

Les lésions décrites ont déjà été signalées. Cette communication désire surtout appeler l'attention sur leur polymorphisme et sur leur existence constante dans la maladie en pleine évolution.

1404) **La perception de l'Irritant Sonore par les Nerfs de la sensibilité générale,** par Max Egger, de Soleure (Suisse).

En résumé : « 1° il existe, outre la soi-disant transmission crânio-tympanique une autre transmission s'effectuant par tous les points du squelette ; 2° au défaut de toute perception aérienne et crânio-tympanique, la perception par le squelette peut subsister ; 3° cette faculté d'entendre par les extrémités est faiblement développée chez l'homme normal, mais acquiert un développement beaucoup plus intense chez le sourd ; 4° elle est susceptible d'une éducation. »

1405) **Les voies conductrices de l'Irritant Sonore, frappant les Nerfs de la sensibilité générale,** par Max. Egger, de Soleure (Suisse).

L'auteur tient pour démontré que « les nerfs de la sensibilité générale peuvent transmettre l'irritant sonore, et que la soi-disant transmission osseuse est, en réalité, une transmission nerveuse. Même en l'absence des preuves cliniques, le bras anémié du sourd, arrêtant toute transmission sonore, ne permet aucune

autre interprétation, et la loi de Jean Müller, proclamant l'énergie spécifique des nerfs, se trouve ébranlée ».

1406) **Orientation objective et Orientation subjective**, par PIERRE BONNIER.

Ceci est une critique détaillée des communications récentes de Max. Egger (9 juillet, 25 juin, 28 mars). L'auteur maintient sa théorie de l'orientation et réfute les arguments que Egger lui oppose.

1407) **Des Courants Continus des secteurs d'éclairage en biologie et en thérapeutique**, par FOVEAU DE COURMELLES.

L'auteur montre que ces courants sont applicables facilement et sans aucun danger.

Séance du 30 juillet 1898

1408) **Sur quelques Dégénérescences héréditaires du tronc encéphalique de l'homme étudiées par la Méthode de Marchi**, par DEJERINE et LONG.

Étude de cinq cas de lésions cérébrales. Les conclusions principales sont les suivantes : 1° le *locus niger* reçoit du pied du pédoncule cérébral de nombreuses fibres ; 2° le ruban de Reil reçoit des fibres aberrantes, protubérantielles et pédonculaires ; les auteurs rappellent et critiquent à ce sujet les recherches de Bechterew, Schlesinger, Hoche, Redlich ; 3° un certain nombre de fibres dégénérées aboutissent à la substance grise de la protubérance et s'y terminent ; 4° à la suite de la lésion du *globus pallidus*, on observe une dégénérescence du corps de Luys, du faisceau lenticulaire de Forel, de l'anse lenticulaire de Meynert, avec intégrité de la bandelette optique.

1409) **De la Fonction Parathyroïdienne**, par MOUSSU.

A des animaux ayant subi l'ablation de tous les organes thyroïdiens, on injecte de l'extrait aqueux de glandules parathyroïdiennes du cheval ; on parvient à enrayer les accidents, mais il faut employer des doses très fortes.

M. Charrin prend la parole pour indiquer l'insuccès du traitement qu'il a institué avec M. Moussu chez plusieurs myxœdémateux ; dans quatre cas sur six, effet nul ; dans deux cas, amélioration légère, mais transitoire. HALLION.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS

Séance du 29 avril 1898.

1410) **Compression lente de la Moelle**, par HENRI TISSIER. *Bulletins*, p. 304.

Malade de 14 ans, ayant présenté d'abord une paralysie du bras gauche, puis une parésie du membre inférieur gauche, puis une paralysie complète des quatre membres, un torticolis, et enfin, dans les derniers jours, des troubles de la sensibilité ; la mort survint par paralysie progressive des muscles respiratoires. A l'autopsie on trouva dans le canal rachidien une tumeur, d'origine méningée, s'étendant entre la deuxième et la cinquième paire gauche, comprimant la moelle et enserrant les racines rachidiennes.

1411) **Sarcome hémorrhagique du Nerf Cubital**, par Levrey et Pilliet. *Bulletins*, p. 312.

Tumeur de 9 centimètres de long sur 6 centim. et demi de large, entourée par les fibres nerveuses du cubital; l'examen histologique démontra qu'il s'agissait d'un sarcome télangiectasique avec coque fibreuse et nerf rejeté à la périphérie de la tumeur.

Séance du 13 mai 1898.

1412) **Examen histologique d'un cas de Paralysie Radiale congénitale par bride amniotique avec Troubles Trophiques cutanés**, par F. Potier. *Bulletins*, p. 355.

Dans ce cas les lésions nerveuses, les lésions musculaires et les lésions cutanées de sclérose diffuse étaient causées par la compression d'une bride amniotique sur le nerf radial dans sa gouttière.

1413) **Observation clinique et anatomique d'un cas de Tumeur Cérébrale**, par Achard et E. Weil. *Bulletins*, p. 370.

Femme de 52 ans, ayant souffert de céphalée violente, de troubles visuels du côté droit, de paralysie de la troisième paire droite. Cet ensemble de symptômes était dû à un sarcome siégeant, d'une part, au niveau de la partie antérieure du lobe temporal, à la face externe du cerveau droit, et d'autre part à la face inférieure, au niveau de la partie antérieure du lobe temporo-occipital.

Séance du 24 mai 1898.

1414) **Tumeur du Cervelet**, par Trénel. *Bulletins*, p. 388.

Malade de 21 ans, présentant tous les symptômes de compression cérébrale : amaurose, faiblesse musculaire généralisée, attaques épileptiformes, affaiblissement intellectuel, mais le diagnostic de localisation était à peu près impossible. A l'autopsie on trouva un gliôme télangiectasique, occupant toute la partie antérieure de l'équateur du lobe droit du cervelet.

Séance du 24 juin 1898.

1415) **Sur le Rhumatisme Chronique**, par R. Cestan. *Bulletins*, p. 480.

L'auteur divise 25 cas de rhumatisme chronique déformant observés par lui en deux groupes : l'un comprend 13 cas paraissant relever d'une cause infectieuse variable, l'autre comprend 12 cas développés après l'âge de 50 ans, sans cause infectieuse sur un terrain nettement arthritique.

L'auteur rapporte en outre une observation suivie d'autopsie : rhumatisme chronique avec grosses lésions articulaires et ankylose des articulations du pouce, sans aucune lésion nerveuse.

1416) **Un cas de Polynévrite motrice chez un Tuberculeux, avec autopsie**, par A. Cestan. *Bulletins*, p. 482.

Femme de 39 ans, non alcoolique, tuberculeuse, ayant eu pendant le dernier temps de son existence une polynévrite à forme amyotrophique des deux jambes, portant surtout sur les muscles de la loge antéro-externe de la jambe. On trouva à l'autopsie les lésions musculaires et les lésions nerveuses habituelles ; dans la moelle les cellules de la région lombo-sacrée présentaient tous les degrés de la chromatolyse.

Séance du 8 juillet 1898.

1417) **Tumeur du Pédoncule Cérébelleux moyen avec compression des Nerfs de la base,** par Rabé et Martin. *Bulletins,* p. 537.

Les auteurs présentent une tumeur développée aux dépens du pédoncule cérébelleux moyen du côté droit, comprimant les 5e, 6e, 7e, 8e, 9e, 10e, 12e paires.

E. de Massary.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE DE QUÉBEC

Séance du 14 juillet 1898 (1).

1418) **Un cas de Sitiophobie ; guérison par le Sulfonal,** par Vallée.

Observation d'une mélancolique qui refusait toute nourriture et qui fut alimentée plusieurs mois par le gavage. On eut l'idée d'administrer du sulfonal ; après la première dose, la malade bénéficia d'un sommeil profond, et le lendemain, à son réveil, elle réclamait de la nourriture. — Le sulfonal a été continué quelques jours, et depuis, l'appétit ne s'est pas ralenti et la malade mange de son plein gré. — L'état mental ne s'est pas modifié, mais l'état physique, de très mauvais, est devenu excellent.

1419) **Influence d'un Traumatisme sur certaines Affections Mentales,** par Vallée.

V. rapporte le cas d'un mélancolique, interné depuis 5 mois, qui guérit de sa maladie mentale quelques jours après avoir subi un traumatisme (il s'était enfoncé un clou dans l'angle interne de l'œil), et celui d'un maniaque qui guérit immédiatement après avoir été profondément mordu au pouce par un autre aliéné. E. F.

BIBLIOGRAPHIE

1420) **La Paraplégie Spasmodique Familiale,** par M. Lorrain. *Thèse de Paris,* 1898, 135 p., 6 fig., 2 pl. Chez Steinheil.

Cet important travail, inspiré par M. Raymond, consacre une nouvelle affection nerveuse familiale, la paraplégie spasmodique familiale. Sous ce nom L. décrit une affection qui atteint généralement plusieurs enfants d'une même famille, qui évolue cliniquement sous les traits du tabes dorsal spasmodique de Charcot avec tendance, dans certains cas, à verser dans la symptomatologie de la sclérose en plaques, et qui répond anatomiquement à une sclérose combinée primitive des cordons blancs de la moelle d'essence héréditaire. L'hérédité en domine l'étiologie, mais l'hérédité entendue dans le sens le plus large : l'affection résulte d'un vice de développement ou d'évolution d'origine héréditaire. Il faut encore citer les causes d'ordre général : consanguinité des parents, alcoolisme, syphilis, arthritisme. Le début se fait à un âge variable, mais le plus souvent entre 8 et 15 ans. Dans les causes occasionnelles, on pourra faire figurer les maladies infectieuses, le traumatisme, etc. L'affection s'annonce généralement par une faiblesse dans les jambes ; la marche est gênée, puis la trépidation spinale appa-

(1) *Union médicale du Canada,* septembre 1898.

raît, la contracture s'accentue ; ces signes sont souvent prédominants d'un côté, généralement à droite. Pas d'incoordination, pas de signe de Romberg ; la force musculaire est presque entièrement conservée ; les malades sont impotents au prorata de leur contracture. Les attitudes vicieuses parfois minimes sont aussi dans certains cas très accentuées : 1er type : pied bot varus équin ; 2e type : pied bot avec flexion des jambes sur les cuisses avec un certain degré de contracture des muscles adducteurs ; 3e type : flexion légère des jambes sur les cuisses, mais flexion très marquée des pieds qui ne reposent plus, dans la marche, que sur les orteils ; 4e type : membres inférieurs absolument raides, adduction extrême, cuisses se chevauchant. La face est généralement respectée. Les réflexes rotuliens sont exagérés et il y a du clonus du pied. Aucune modification des réactions électriques ; sensibilité et sens musculaire intacts ; aucun trouble des sphincters ; troubles de la parole exceptionnels ; troubles oculaires rares ; absence de troubles intellectuels (important pour le diagnostic avec les diplégies cérébrales). La santé reste généralement bonne. L'évolution, quoique très lente, est fatalement progressive, la contracture s'accentue peu à peu et les malades restent exposés à toutes les infections et surtout à la tuberculose.

L'anatomie pathologique n'a à son actif qu'une autopsie due à Strumpell ; si l'on s'y rapporte, il s'agit d'une sclérose combinée primitive portant sur les faisceaux pyramidaux, cérébelleux directs et de Goll ; la lésion des faisceaux pyramidaux, surtout accusée à la région dorsale, diminue à la région cervicale et n'est plus visible dans le bulbe. D'autre part, la dégénération des faisceaux de Goll paraît plus accusée dans la région cervicale, de sorte que la sclérose de ces faisceaux semble descendante. La lésion n'est pas absolument systématique : il existe en effet une zone marginale de sclérose, mince mais très nette, qui réunit le faisceau pyramidal au faisceau de Turck, en contournant la moelle, sans aucune lésion des méninges. Le diagnostic sera fait surtout avec la syphilis spinale héréditaire, la sclérose en plaques, la maladie de Friedreich, l'hérédo-ataxie cérébelleuse, etc.

Enfin un point sur lequel insiste beaucoup L., c'est que les diverses maladies familiales du système nerveux ne présentent pas toujours entre elles, pour les différencier, des caractères cliniques nettement tranchés ; elles semblent réunies les unes aux autres par de nombreuses formes de transition. Cependant il est permis de réunir dans un même groupe les cas qui présentent entre eux une ressemblance suffisante et d'en déduire le type le plus fréquemment observé : c'est à ce titre, qu'à côté des autres affections familiales, il y a place pour la paraplégie spasmodique familiale ; qu'elle évolue tantôt sous les traits du tabes spasmodique, tantôt sous ceux de la sclérose en plaques, elle se présente avec des particularités cliniques qui suffisent à lui conquérir son titre d'entité morbide. ALBERT BERNARD.

1421) **A propos de quelques Tumeurs Encéphaliques opérées**, par J. AUDUREAU. *Thèse de Paris*, 1898, 127 p. Chez Germain et Grossin, à Angers.

Dans les tumeurs de l'encéphale, la thérapeutique médicale ne donne aucun résultat : toutefois, chez les individus à antécédents spécifiques bien caractérisés, il est utile de prescrire un traitement iodo-mercuriel d'épreuve ; s'il ne produit pas d'amélioration, il ne doit pas être prolongé plus de six semaines ; il paraît, en effet, avoir parfois une influence fâcheuse sur l'évolution de certains néoplasmes non spécifiques.

Dès l'échec de ce traitement, se pose la question de l'intervention chirurgi-

çale. Quand on se trouve en présence d'une tumeur diagnostiquée inextirpable, soit par suite de sa multiplicité, soit par suite de son siège ou de son volume, une crâniectomie exploratrice doit être entreprise. Le diagnostic des tumeurs de l'encéphale est suffisamment difficile pour que, même alors, on ait la surprise heureuse de trouver une tumeur opérable. En est-il autrement, et la crâniectomie reste-t-elle purement exploratrice, qu'elle produit cependant d'ordinaire, au moins pendant un certain temps, une amélioration réelle portant principalement sur les symptômes de compression encéphalique (douleurs, vertiges, troubles oculaires, vomissements, etc.).

Si la tumeur est diagnostiquée extirpable, il faut entreprendre de parti pris cette extirpation, en deux ou trois séances, selon les difficultés rencontrées, pour éviter les effets redoutables de shock, plus particulièrement fréquent quand il s'agit d'un néoplasme voisin du bulbe. L'idéal, dans ces cas, serait d'enlever complètement la tumeur, ce qui est possible lorsqu'on la trouve encapsulée, ce qui devient presque impossible quand elle est diffuse.

La proportion de malades guéris à la suite d'intervention pour tumeurs encéphaliques est très minime, relativement au nombre de malades opérés, puisqu'elle ne dépasse pas 7 ou 8 p. 100 : cette proportion suffit du reste à autoriser l'intervention dans tous les cas, étant donné le pronostic fatal de l'affection abandonnée à elle-même. ALBERT BERNARD.

1422) **De la Confusion Mentale**, par G. GOMBAULT. *Thèse de Paris*, 1898, 118 p. Chez Jouve.

Après avoir fait l'étude séméiologique de la confusion mentale en général, l'auteur examine comment se présente ce syndrome dans les vésanies, dans les névroses, au cours de la paralysie générale, dans les folies toxiques et chez les dégénérés.

La confusion mentale est un état d'esprit particulier produit d'une réaction personnelle de l'intelligence ; de même que pour la dégénérescence mentale, cet état peut être simple ou compliquer toutes les formes délirantes ou morbides de la psychopathologie. Les délires évoluant sur ce terrain sont modifiés plus ou moins; la dépression des facultés qui est le fondement de la confusion mentale, leur donnera un caractère spécial de vague et d'instabilité.

La confusion mentale symptomatique, qu'elle soit pure ou associée à des délires, doit prendre place dans les troubles mentaux se manifestant dans les états morbides d'origine toxique, névrosiques ou accompagnant les lésions organiques.

La confusion mentale doit prendre place dans le cadre actuel des maladies mentales, au même titre que l'état intellectuel particulier dû à une intoxication ou à de la débilité de l'esprit. L'évolution de cette forme particulière d'aliénation est variable : isolée, elle guérit souvent, même dans les formes accentuées, quelquefois en laissant après elle de l'affaiblissement des facultés; associée à des idées délirantes ou à des états psychiques particuliers, elle peut disparaître seule, ou avec le délire, ou avec l'état mental particulier qu'elle accompagne, ou encore évoluer avec eux vers la démence. ALBERT BERNARD.

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

SOMMAIRE DU N° 23

TRAVAUX ORIGINAUX

SUR LA DYSOSTOSE CLÉIDO-CRANIENNE HÉRÉDITAIRE

PAR

Pierre Marie et **Paul Sainton.**

En mai 1897 et en mai 1898, nous avons présenté à Société médicale des hôpitaux, deux groupes de sujets atteints d'une malformation congénitale singulière qui, croyons-nous, n'a encore fait l'objet d'aucune description. Ces cas ont été, sur nos indications, étudiés par M. P.-A. Pierre (1) qui leur a consacré sa thèse inaugurale en juin 1898. Dans la présente note nous nous proposons simplement de donner une idée générale des principaux traits de cette curieuse malformation et pour y mieux parvenir nous joignons la reproduction de quelques photographies encore inédites. — Quant au détail des observations, nous renvoyons au travail de P. A. Pierre.

La malformation qui nous occupe présente comme caractères essentiels :

A. — Un développement exagéré du *diamètre transverse du crâne* coïncidant avec un *retard dans l'ossification des fontanelles*.

B. — Une *aplasie* plus ou moins prononcée *des clavicules*.

C. — La *transmission héréditaire* de ces malformations.

Nous allons passer en revue chacun de ces caractères et en étudier les principales modalités, tout en faisant remarquer que nous ne connaissons jusqu'à présent que quatre cas du type morbide en question ; notre description sera donc forcément assez incomplète.

C'est l'*aspect du crâne* qui avait attiré tout d'abord notre attention, c'est lui qui mettra le plus aisément sur la voie du diagnostic. — On est immédiatement frappé de l'*augmentation du diamètre transverse* de la boîte crânienne, et les mensurations avec le compas d'épaisseur montrent que cette augmentation est bien réelle. D'après les examens faits par P.-A. Pierre sous la direction de M. Manouvrier, ce diamètre transverse est chez un de nos hommes de 174 millim. alors que la moyenne normale ne s'élève guère au-dessus de 159,6 dans le sexe masculin. — Chez une femme le chiffre trouvé pour ce diamètre transverse est 171 millim. et chez sa fille âgée de 9 ans et demi, il est de 157, tandis que le chiffre de la moyenne normale dans le sexe féminin est de 149,3 seulement.

Cette exagération du diamètre transversal du crâne donne au malade un *facies* dont la singularité s'accroît encore si l'on tient compte de ce fait que les bosses frontales sont très prononcées et séparées l'une de l'autre par une dépression verticale plus ou moins prononcée (suture métopique), que les bosses pariétales sont également très accentuées, au point de donner au crâne l'aspect natiforme. — Ajoutons que la face présente un certain degré d'aplatissement, tout au moins en apparence, et qu'elle manque un peu de hauteur par rapport aux dimensions du crâne. — Les sourcils nous ont paru chez tous nos sujets notablement suré-

(1) P.-A. PIERRE. *De la dysostose cléido-crânienne héréditaire.* Thèse de Paris, 1898.

levés et arqués. — Enfin les oreilles se trouvent plus ou moins écartées de la tête et cela à un point tel chez nos deux sujets mâles que le pavillon formait avec le lobule un angle ouvert en dehors.

Les troubles de l'ossification du crâne au niveau des *fontanelles* sont également une des caractéristiques du type clinique qui nous occupe. Nous avons déjà parlé de la persistance de la suture métopique, mais le défaut d'ossification peut être plus marqué encore et aller jusqu'à la persistance des fontanelles même dans un stade avancé de l'âge adulte. Cette persistance est nette chez une femme de 47 ans dont le crâne laisse percevoir les battements caractéristiques. Chez d'autres sujets on ne perçoit pas de battements, mais la palpation de cette région montre que l'ossification est incomplète et qu'il persiste là un état membraneux du crâne.

A propos des malformations de l'extrémité céphalique, il convient de signaler encore l'état de la *voûte palatine* et de la *dentition :* — Chez un de nos malades (A... père) il existe une fissure très accentuée de la voûte palatine due à un défaut de soudure des os (fig. 1).— Le fils de ce malade ne présente pas de fissure palatine mais un palais à ogive très marquée. — De même dans l'autre groupe de nos sujets, chez la mère et la fille, la conformation du palais est nettement ogivale.

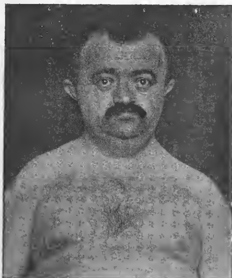


FIG. 1.

La dentition est troublée à divers points de vue : les dents sont très irrégulièrement rangées, et de plus chez nos deux individus adultes elles étaient presque toutes cariées. Les deux enfants présentent les troubles suivants : Le garçon âgé de 12 ans a les dents très petites, ses incisives ont tout au plus les dimensions de très petites canines et ses canines sont cupuliformes ; une ou deux dents sont déjà cassées et en voie de destruction. Quant à la fille âgée de 9 ans et demi, ses dents sont venues tardivement, elle a encore la plupart de ses dents de lait, sauf les incisives médianes de la mâchoire inférieure ; les incisives sont très écartées l'une de l'autre.

Avec ces différentes malformations de l'extrémité céphalique coïncide une très singulière *aplasie des clavicules.* Pour donner une idée de celle-ci nous reproduirons la description concernant chacun de nos quatre sujets :

Chez A... père, la clavicule gauche est relativement assez bien développée sauf dans son tiers interne, la clavicule droite présente au niveau de la partie moyenne une dépression dans laquelle les doigts entrent profondément, il semble qu'elle soit en deux fragments, peut-être ceux-ci sont-ils réunis par une portion fibro-cartilagineuse (fig. 1).

Chez A... fils, il existe une atrophie de la moitié interne de la clavicule droite; à gauche, la clavicule est divisée en deux portions osseuses séparées par une

intersection fibreuse permettant aux deux fragments de grands mouvements de chevauchement par rapport l'un à l'autre.

Chez E... mère, se trouve de chaque côté un petit rudiment de clavicule partant du sternum et ayant trois centimètres de long environ et donnant une sensation de cartilage, il est terminé en pointe et va se perdre dans du tissu fibreux ; l'extrémité externe de ce rudiment claviculaire est très mobile.

Quant à E... fille (fig. 2), on sent en partant du sternum un nodule induré dans la direction de la clavicule, se prolongeant de 5 centimètres et allant se perdre en pointe dans le tissu fibreux qui semble remplacer la clavicule et sur lequel s'insèreraient les aponévroses. Un examen radiographique a permis de confirmer les données de la palpation.

Chose bizarre, aucun de nos malades ne soupçonnait qu'il eût du côté de ses clavicules quoi que ce soit d'anormal ; c'est en les examinant que nous avons attiré leur attention sur cette particularité. Et cependant ces malformations claviculaires ne laissent pas de s'accompagner de quelques troubles fonctionnels : C'est ainsi que E.., mère, a remarqué de tout temps qu'elle ne peut rien porter de lourd dans la direction horizontale, elle ne peut soulever seule un matelas pour faire un lit, et il lui a toujours été très pénible ou même impossible de tenir ses enfants sur le bras comme le font les mères et les nourrices ; au contraire elle est capable de soulever un seau plein d'eau et de le porter assez loin. E...., fille, en outre de la faiblesse dans l'exécution de ces mêmes mouvements, présente la faculté singulière de porter ses épaules en avant du thorax, elle arriverait au besoin à les rapprocher l'une de l'autre jusqu'au contact, n'était l'adipose de la paroi thoracique antérieure.



FIG. 2.

L'*obésité* semble d'ailleurs faire, jusqu'à un certain point, partie intégrante du tableau morbide qui nous occupe puisque 3 de nos sujets sur 4 en sont manifestement atteints.

Le dernier caractère sur lequel nous désirons insister est le caractère *héréditaire*. Le hasard en effet a voulu que nos 4 sujets fussent ainsi répartis : un père et son fils, une mère et sa fille ; les premiers n'ayant d'ailleurs avec les secondes aucun lien de parenté. L'influence héréditaire est donc incontestable, mais il ne semble pas qu'il s'agisse là d'une de ces affections franchement familiales qui se perpétuent pendant plusieurs générations et chez un grand nombre de sujets. En effet, A... père et E... mère ont eu des frères et sœurs qui, tous, sont indemnes, et parmi leurs propres enfants, à côté de ceux qui reproduisent leur malformation, il en est d'autres qui n'en présentent aucune trace, ainsi que nous avons pu nous en assurer chez un fils de E.. mère. Un autre fait intéressant au point

de vue de l'influence de l'hérédité dans le type morbide qui nous occupe, consiste en ce que les enfants par nous examinés ont une tendance à présenter les malformations à un degré moindre que leurs parents.

Dans notre première communication nous avions,nous basant sur l'aspect particulier du crâne cherché, à ranger ces faits sous la rubrique « Hydrocéphalie » Cette tentative a été critiquée, notamment par Chaslin et par d'Astros ; nous reconnaissons volontiers qu'en réalité ces cas n'ont rien à faire avec l'hydrocéphalie vulgaire ; une dénomination spéciale nous paraît donc indispensable. Nous avons choisi celle de « *Dysostose cléido-crânienne* », dans laquelle le mot « Dysostose » n'a d'autre prétention que de désigner un « trouble dans l'ossification », quelle qu'en soit la nature.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

1423) **Sur la Structure fine de la Cellule Sympathique**, par Jean Brukner. *Arch. des Sciences médicales*, t. III, n° 3-4, mai-juillet 1898, p. 197 (7 p., 14 fig.).

B. décrit deux types de cellules nerveuses du sympathique. La cellule du premier type, à prolongements peu visibles, ressemble à une cellule en voie de chromatolyse périnucléaire. La matière chromatique dessine à l'intérieur de la cellule, un réseau de fine dentelle, entre les mailles duquel on trouve des granulations poussiéreuses. Les grosses granulations forment, à la périphérie de la cellule, une couronne plus ou moins interrompue (fig. 2, 3).

Dans le deuxième type de cellules la matière chromatique abonde ; au niveau de l'origine des prolongements la substance chromatique disparaît brusquement pour réapparaître plus loin sur le prolongement (fig. 12). Une particularité frappante, c'est que le noyau est susceptible de se colorer.

On peut se demander si ces deux types cellulaires correspondent à la même cellule à l'état d'activité et à l'état de repos,ou bien à deux cellules de fonctions différentes. A l'heure actuelle, on ne saurait résoudre la question. Dans les cellules du sympathique de l'homme, on observe quelquefois deux noyaux ; ils pourraient provenir de la division directe d'un premier noyau, sous l'influence d'une excitation (expériences de Obregia et Besnea. *Spitalul*, 12 juin 1898). Thoma.

1424) **Sur le pouvoir transformateur des Cellules Nerveuses à l'égard des Excitations**, par J.-P. Morat (de Lyon). *Archives de physiol.*, avril 1898, p. 278-288.

L'auteur commence, afin d'éviter toute confusion dans les idées, par définir le sens qu'il attache aux divers termes employés. La *fonction essentielle* du système nerveux est de *transporter des excitations dans un sens déterminé,* toujours le même. Une *excitation,* c'est un *emploi de l'énergie en vue d'une fin particulière*, qui est de libérer une autre énergie maintenue en provision. Un *cycle d'excitation,* c'est le *trajet complet de l'excitation* à travers l'être vivant, depuis l'appareil sensitif récepteur jusqu'à l'appareil exécutif du mouvement. Ces cycles peuvent être très variés ; mais le physiologiste peut circonscrire le trajet de l'excitation à un *système partiel,* constitué par un nombre limité de neurones, ce nombre n'est jamais inférieur à deux. L'excitation est toujours *transformée* dans son parcours à travers un cycle. Un centre nerveux est *le lieu où s'opère la transformation;* on

appelle *conducteur nerveux* toute la partie du trajet dans laquelle l'excitation se transporte sans se transformer.

Mais dans un centre nerveux, il faut distinguer deux sortes d'étapes franchies par l'excitation : 1° l'excitation traverse le *corps* de la cellule nerveuse ; ce corps, par opposition à ses prolongements, est désigné sous le nom de *cellule nerveuse* qui devrait s'appliquer en réalité à tout le neurone ; mais conservons-lui le nom de cellule nerveuse; 2° l'excitation passe d'un neurone à un autre neurone, traverse les articulations de neurone à neurone.

Si la transformation de l'excitation s'opère au niveau de la cellule nerveuse, c'est à la cellule nerveuse que s'applique la définition physiologique du centre nerveux. Si elle s'opère au niveau des articulations, la cellule nerveuse doit être dépossédée de ce titre.

Avec une grande clarté, l'auteur montre que, contrairement à la notion courante qui ne repose sur aucune preuve, ce n'est pas la cellule nerveuse, c'est-à-dire le point du neurone renflé en corps cellulaire et pourvu de noyau, mais probablement le lieu de rencontre des prolongements des neurones qui est le siège du phénomène de transformation des excitations caractérisant physiologiquement le centre nerveux.

Pour exposer plus facilement les expériences faites par l'auteur et concourant à établir ce point, nous aurons recours à un schéma. Ce schéma représente un système partiel, un cycle d'excitations que la dissociation physiologique permet d'isoler par la section de la moelle. Considérons une fibre sensitive N. S. du nerf lombaire de la grenouille; supposons une excitation de cette fibre : elle va suivre successivement : 1° le nerf N. S.; 2° la racine postérieure, R. P. et, dans cette racine, le ganglion G. S. correspondant; 3° la moelle; 4° une ou plusieurs racines antérieures R. A. ; 5° les nerfs moteurs N. M. ; 6° elle viendra provoquer des mouvements des muscles. Dans ce trajet, elle traversera : 1° divers conducteurs nerveux; 2° une cellule nerveuse, celle du ganglion rachidien; 3° enfin, dans la moelle, d'une part des cellules nerveuses, C. M. (cellule dite motrice) et d'autre part des articulations de neurone à neurone Art. Schématiquement, représentons seulement, dans la moelle, une cellule traversée C. M. et partant, une seule articulation de neurone à neurone.

Portons successivement une même excitation sur divers points de ce trajet, marqués des chiffres 1, 2, 3, et étudions les mouvements ainsi provoqués dans le muscle *m*. Entre les excitations 1 et 2, la différence est celle-ci : la première aura traversé une cellule nerveuse G. S. que la deuxième n'aura pas traversée. Si l'intercalation d'une *cellule* nerveuse a réellement pour effet de modifier l'excitation qui la parcourt, nous devons observer une différence entre les effets moteurs des excitations 1 et 2. Or l'expérience n'en décèle point.

Entre les excitations 2 et 3, la différence est que la première aura traversé non seulement des cellules intra-médullaires, ou tout au moins une cellule intra-médullaire, mais encore des *articulations*, ou tout au moins une articulation entre neurones. Or l'expérience montre qu'entre les effets moteurs obtenus existe une différence.

Conclusion : la cellule nerveuse ne possède pas les propriétés physiologiques transformatrices qui caractérisent fonctionnellement le centre nerveux, et on est conduit à attribuer ces propriétés aux points où les neurones se mettent en relations réciproques. La réunion de tous ces points constituerait des surfaces, et c'est à ces surfaces que l'analyse expérimentale, indépendamment de certaines considérations de logique, conduirait à reporter la notion *physiologique* du centre nerveux.

Le rôle respectif des diverses parties constituantes du neurone peut donc être défini de la façon suivante : 1° au neurone tout entier appartient *la fonction de transmettre les excitations;* 2° au corps cellulaire appartient, plus spécialement qu'aux autres parties, la *propriété trophique* vis-à-vis de l'ensemble ; 3° quant à la *fonction de transformer les excitations,* elle est l'attribut des expansions ultimes du neurone. L. HALLION.

1425) **Les Glandes Thyroïdes, l'Hypophyse et le Cœur**, par E. DE CYON. *Archives de physiologie*, juillet 1898, p. 618 à 633.

§ 1. — *Introduction.* — L'auteur rappelle l'importance actuelle du sujet, et fait allusion à ses propres recherches.

§ 2. — *Les vaso-moteurs des thyroïdes.* — Les vaso-dilatateurs se trouvent dans les deux laryngés et les vaso-constricteurs dans les filets sympathiques. Les vaso-dilatateurs sont particulièrement puissants.

§ 3. — *Action des nerfs cardiaques sur les thyroïdes.* — L'excitation du bout central du nerf dépresseur (lapin) et surtout celle du bout périphérique du pneumogastrique, dilatent les vaisseaux de la glande.

§ 4. — *Action de la glande thyroïde sur le cœur.* — L'iodothyrine de Baumann, introduite dans le sang, augmente considérablement l'excitabilité des nerfs dépresseurs et des nerfs pneumo-gastriques (lesquels sont, comme en sait, des modérateurs du cœur, les premiers par voie réflexe, les seconds par voie directe) ; elle la rétablit quand, pour une cause quelconque (goitre, thyroïdectomie), cette excitabilité est abolie.

L'action de l'iodothyrine s'exerce sur les deux terminaisons des nerfs régulateurs du cœur, car même après la section des nerfs dépresseurs et des pneumogastriques, l'injection intra-veineuse de cette substance augmente ou rétablit instantanément l'excitabilité.

L'iode (expérimenté sous forme d'iodure de sodium) est un antagoniste absolu de l'iodothyrine.

« L'ablation des glandes thyroïdes produit, sur les nerfs du cœur et des vaisseaux, les mêmes effets que la plupart des goitres, mais à un degré bien supérieur, et ces effets sont de tous points analogues à ceux que détermine l'injection intra-veineuse d'iodure de sodium, comme aussi ils sont de tous points opposés à ceux que nous avons observés pendant les injections d'iodothyrine » ; c'est-à-dire que l'iode produit une diminution de l'excitabilité des nerfs dépresseurs et pneumogastriques, et accroît l'excitabilité des nerfs vaso-moteurs et accélérateurs.

§ 5. — *Iodothyrine, atropine, muscarine et nicotine.* — Les expériences établissent que l'iodothyrine et la muscarine agissent dans un sens identique, comme antagonistes de l'atropine et de l'iodure de sodium.

§ 6. — *Les fonctions des corps thyroïdes.* — « De ces recherches découlent les conclusions suivantes :

1° Les corps thyroïdes produisent une substance, l'iodothyrine, destinée à faciliter et à soutenir le fonctionnement de l'appareil nerveux régulateur de l'action du cœur (dépresseur et pneumogastrique). En modérant en même temps l'excitabilité des centres vaso-moteurs, ainsi que celle des nerfs accélérateurs, l'iodothyrine atteint, par une autre voie, le même but, celui de faciliter l'action du dépresseur et du pneumogastrique.

2° En transformant en une combinaison organique l'iode introduit par des voies diverses dans l'organisme, les corps thyroïdes débarrassent en même temps ce

dernier d'une substance qui paralyse l'action du dépresseur et du pneumogastrique et exagère celle des nerfs accélérateurs et vaso-constricteurs.

3° L'ablation des deux corps thyroïdes entraîne, en conséquence de cette double fonction, des phénomènes qui correspondent pleinement aux effets que produit une intoxication par l'iode. »

L'auteur suppose, toutefois, que la glande thyroïde débarrasse aussi l'organisme de quelque substance toxique autre que l'iode, engendrée probablement par les processus de désassimilation organique, et qu'elle utilise de même que l'iode pour la production de l'iodothyrine.

Entre les deux opinions émises jusqu'à présent sur les causes des accidents que provoque la suppression des thyroïdes, l'accumulation des substances toxiques ou l'absence de substances indispensables à l'organisme, il n'existait donc qu'une contradiction apparente. En réalité, chacune de ces deux hypothèses avait sa raison d'être.

D'après l'auteur, les corps thyroïdes, grâce à la puissance de leur système vaso-dilatateur, sont destinés à protéger le cerveau contre le danger de subits afflux de sang. A cet effet, ils ouvrent un large passage au sang des artères carotides, de manière à diminuer la pression dans ces derniers vaisseaux quand cette pression devient excessive et menace le cerveau d'une congestion.

§ 7. — *Les fonctions de l'hypophyse cérébrale.* — La compression ou l'excitation électrique de l'hypophyse déterminent, par voie réflexe, un ralentissement du cœur, dont la force est en même temps beaucoup augmentée.

Les extraits de l'hypophyse injectés dans les veines d'un animal produisent des effets analogues à ceux que provoquent les excitations électriques ou mécaniques de l'organe. Le substance active (hypophysine) est une combinaison du phosphore.

L'auteur développe cette idée, que ces deux fonctions de l'hypophyse, fonction chimique et fonction mécanique, tendent au même but, qui est de préserver le cerveau des effets d'une congestion.

Le corps thyroïde ayant lui-même deux fonctions concourant à ce même but, on doit concevoir l'hypophyse comme représentant son auxiliaire, et on s'explique ainsi que l'extirpation des corps thyoïdes soit suivie d'une hypertrophie de l'hypophyse (Rogowitsch). L. Hallion.

1426) **Rapport sur un mémoire de M. Jonnesco (de Bucharest) intitulé : Résection du Sympathique cervical dans le Traitement du Glaucome,** par Panas (de Paris). *Archives d'ophtalmologie*, juillet 1898.

Il est vrai que Wagner, le premier, a constaté que la section et mieux la résection du cordon cervical du grand sympathique a pour effet de faire baisser la tension intra-oculaire en même temps que la papille devient myotique. Mais il est loin d'être prouvé que cette opération constitue une bonne méthode du traitement antiglaucomateux. L'hypotonie post-opératoire ne dure pas, elle n'est que temporaire et au bout d'un temps relativement court le tonus remonte. Même si l'on pratique l'excision bilatérale du sympathique, des suppléances s'établissent par les cordons sympathiques annexés au trijumeau et au pneumogastrique. En outre, cette opération ne peut rien faire contre l'obstruction de l'angle iridien de filtration, obstruction qui augmente le contenu de l'œil et détermine l'hypertonie. D'ailleurs cette méthode opératoire est loin d'avoir donné jusqu'à présent des résultats satisfaisants et encourageants ; elle a même à son passif pas mal d'insuccès. Péchin.

1427) **Sur l'action physiologique de la fermeture d'un Courant Galvanique,** par J.-L. Hoorweg (d'Utrecht). *Archives de physiologie*, avril 1898, p. 269 à 277.

L'auteur rappelle qu'il a démontré que la loi de Du Bois-Raymond, sur l'action physiologique du courant électrique, ne concorde pas avec les expériences. Ce n'est pas chaque variation du courant qui cause la contraction musculaire : le courant agit seulement pendant les premiers moments de son début avec une force qui, pour chaque moment, est proportionnelle à l'intensité temporaire.

« La loi générale de l'action physiologique de l'électricité est :

$$\varepsilon = \alpha \, I \, \underset{e}{}^{-\beta t}$$

où ε est l'effet temporaire pendant un temps très court (dt) : I l'intensité du courant pendant le même temps ; dit α et β des coefficients qui caractérisent la sensibilité et la condition des nerfs et des muscles et e la base des logarithmes népériens. » L'effet total est une fonction de $\varepsilon \, dt$.

L'action physiologique de la fermeture d'un courant galvanique peut se calculer d'après cette formule. Soit I_0 l'intensité constante que ce courant atteint ; on trouve, par le calcul, que l'effet y de la fermeture est fourni par la formule :

$$y = \frac{\alpha}{\beta} I_0$$

C'est le résultat connu, que dans la galvanisation par des courants constants, *la mesure de l'effet physiologique est l'intensité.*

Or M. Dubois (de Berne) en faisant varier les résistances intercalées dans le circuit, a vu, comme Anfinoff, que, *pour une même intensité*, les effets obtenus étaient différents. Il conclut que « l'intensité galvanique n'est pour rien dans l'effet physiologique ».

L'auteur montre, par des considérations que nous ne pouvons résumer, que tout au contraire, les faits intéressants observés par M. Dubois sont en accord parfait avec la loi formulée par lui-même. L'erreur de la conclusion provient d'une erreur dans l'évaluation de l'intensité réelle du courant de fermeture, dans les conditions expérimentales où M. Dubois s'est placé. L. Hallion.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

1428) **Étude histologique fine des Cellules Nerveuses Médullaires dans le Tétanos expérimental,** par J. Courmont, M. Doyon et Paviot (de Lyon). *Archives de physiologie*, juillet 1898, p. 472-483.

Beck, Nissl, et surtout Marinesco ont décrit des lésions fines observées dans les centres nerveux des tétaniques. Marinesco, seul ou avec Chantemesse, a fait porter ses recherches sur des cobayes rendus tétaniques par injection de toxine ; il a employé exclusivement la méthode de Nissl. D'après lui, la contracture tétanique est le résultat des lésions qu'il décrit et qu'il regarde comme constantes et spéciales au tétanos. Nissl décrit à son tour des altérations sensiblement différentes. Enfin Claude a observé, chez un chien, un cas qui s'éloigne trop du tétanos classique pour trouver sa place à côté des autres travaux sur cette question.

Les auteurs du présent mémoire arrivèrent, dans un travail dont nous avons donné une analyse antérieurement, à des conclusions diamétralement opposées.

Goldscheider et Flatau, Blumenthal, Nageotte et Etlinger, Babes, sont à leur

tour d'un avis contraire à celui de Marinesco, et s'ils décrivent des lésions, ils refusent de leur reconnaître un caractère spécifique.

Après de nouvelles recherches, exécutées sur 6 cobayes, 5 chiens et 1 lapin, C. D. et P. confirment leurs conclusions antérieures. L. Hallion.

1429) **Sur les altérations des Cellules Nerveuses, de la Cellule Pyramidale en particulier, dans la Paralysie Générale,** par Anglade (Toulouse). *Ann. médico-psychologiques*, juillet-août 1898 (6 p.).

Paralysie générale à marche rapide. Chromatolyse centrale, puis totale. Vacuoles périphériques, puis envahissant toute la cellule. Le noyau tantôt émigre, tantôt se détruit sur place ou est refoulé à la périphérie pour remplir à nouveau la cellule une fois le contenu de celle-ci détruit. Parfois rupture de la cellule. Atrophie des prolongements.

Paralysie à marche lente. Noter l'intégrité d'un certain nombre de cellules. Quelques-unes sont en chromatolyse, d'autres tout à fait atrophiées. Trénel.

1430) **L'influence des Processus Fébriles sur les Cellules Nerveuses** (Ueber den Einfluss fieberhafter Processe auf die Ganglien Zellen), par Juliusberger et Meyer. *Berliner klin. Wochenschrift*, 1898, nº 31.

Les auteurs s'occupent de la question intéressante, à savoir :

Si la fièvre a une action constante et appréciable sur les centres nerveux ? Ils ont examiné à ce point de vue le système nerveux d'individus qui avaient succombé à la suite de maladies accompagnées de fièvre. Le premier cas se rapporte à une femme mélancolique, âgée de 54 ans, qui a présenté dans les derniers jours, de la température qui s'est élevée jusqu'à 40°,1.

A l'examen histologique ils ont trouvé une altération étendue des cellules nerveuses du lobule paracentral. Ces cellules ne sont plus striées, leur forme a changé, et leurs prolongements sont diminués, ou même disparus.

Les altérations des éléments chromatophiles consistent dans la désintégration allant jusqu'à la disparition. Ces lésions se propagent du centre à la périphérie, les noyaux ont changé de forme et la plupart du temps sont reculés à la périphérie. Dans les cellules de la corne antérieure, les altérations sont très atténuées, la seule lésion que l'on puisse constater, c'est la présence de fines granulations autour du noyau. Les cellules des ganglions spinaux sont aussi altérées que celle de l'écorce cérébrale. Ils ont examiné ensuite le système nerveux dans 8 cas de septicémie, phlegmon, tuberculose, pneumonie, bronchite, etc.

Chez tous ces malades, il y a eu de la fièvre d'une durée plus ou moins longue. Dans tous ces derniers cas, le système nerveux est normal ou bien très peu altéré. Du reste, ces altérations ont été rencontrées dans des cas où il n'y avait pas eu de fièvre. C'est pour cette raison que les auteurs n'admettent pas les idées de Goldscheider et de Flatau qui ont pensé que les cellules nerveuses présentent des altérations spéciales dans les cas fébriles. G. Marinesco.

1431) **Cysticerques en grappe du Cerveau,** par F. Hervé. Société d'anatomie et physiologie de Bordeaux. *Gazette des hôpitaux de Toulouse*, 12ᵉ année, nº 27, p. 210, 2 juillet 1898.

Femme de 36 ans, entrant à l'hôpital pour cécité absolue et crises de nerfs. Les crises qui ont commencé à l'âge de 20 ans, ne s'accompagnent pas de prodromes ; habituellement on a noté : morsure de la langue, céphalalgie, vomissements puis mictions involontaires. Une dernière crise a été suivie de cécité complète.

Actuellement, en dehors des symptômes mentionnés, on constate l'exagération

des réflexes, la trépidation épileptoïde du membre inférieur ; pas de zones d'anesthésie.

On pose le diagnostic de *tumeur cérébrale* avec épilepsie symptomatique.

Le traitement antisyphilitique fut institué sans succès et la malade succomba quelques jours après l'entrée à l'hôpital.

Autopsie. — Série de kystes variant du volume d'un pois au volume d'une noisette siégeant dans la 2e frontale gauche, au niveau du lobule de l'insula. Ramollissement bilatéral du lobe occipital expliquant les troubles oculaires. L'examen histologique permet d'affirmer la présence des cysticerques caractérisés par une vésicule caudale, volumineuse avec ventouses et un scolex armé. A. HALIPRÉ.

1432) **Gliôme bilatéral des Thalamus Optiques** (Glioma bilaterale dei talami ottici), par G. SEPPILLI et A. LUI. *Rivista sperimentale di freniatria*, vol. XXIV, fasc. II, p. 375-386, 15 juillet 1898 (1 obs., autopsie).

Homme de 44 ans. Symptômes cliniques : profonde *torpeur psychique ;* pendant quelques mois un *tremblement* continu du bras droit s'exagérant dans les mouvements volontaires ; plus tard, *démarche ébrieuse* avec tendance à tomber à droite et en arrière, *hémiparésie droite*, légère *contracture* bilatérale des membres, exagération des réflexes tendineux, *nystagmus* transitoire , *hypoesthésie* droite à la douleur, *amblyopie* bilatérale ; vomissements, sanglots, bâillements, traces de sucre dans l'urine, ralentissement du pouls. F. DELENI.

1433) **Contribution à l'étude de l'Hétérotopie vraie de la Substance Grise Cérébrale** (Ein Beitrag zur Lehre von der echten Heterotopie grauer Hirnsubstanz), par MEINE (Bâle). *Arch. f. Psychiatrie*, t. XXX, p. 2, 1898 (20 p., 1 obs. Revue générale, bibliogr., 25 fig.).

Épileptique de 14 ans. Macrogyrie et aspect général d'un cerveau de fœtus de 7 mois. Hétérotopies multiples de la substance grise.

L'écorce d'une des circonvolutions rolandiques est constituée de la façon suivante : couche épendymaire à petits éléments et à fibres tangentielles, couche de petites cellules, couche à grandes cellules pyramidales, couche à petites cellules pyramidales, jusque-là l'aspect général se rapproche de la normale, mais apparaît ici sur les préparations une couche de substance blanche à laquelle fait suite une large zone contenant des amas irréguliers de cellules nerveuses entre lesquels passent des faisceaux de fibres qui convergent vers la substance blanche ; cette zone contient en outre des cellules névrogliques et des neuroblastes. Il y a des hétéropies cellulaires en forme d'îlots dans les parois des ventricules. Il existe en outre des granulations épendymaires, des foyers de sclérose et des hémorrhagies.

Dans *la protubérance* on note une *métaplasie* de l'olive, située entre la racine ascendante du trijumeau d'une part, le corps restiforme et la portion interne du pédoncule cérébelleux, de l'autre. Dans les *couches optiques*, îlots de cellules nerveuses mal développées et de cellules névrogliques.

M. donne l'analyse des 13 cas connus d'hétérotopie. Dans son cas il s'agit bien d'hétérotopie vraie, car dans les îlots anormaux il existait non seulement des neuroblastes, mais aussi des fibres à myéline qui en provenaient réellement. Le mode de production de ces formations atypiques est bien montré dans l'une des figures de l'auteur : on voit au centre un stroma avec capillaires entouré d'une couronne de cellules névrogliques et, au delà, d'un cercle de cellules nerveuses. TRÉNEL.

1434) **Tubercule solitaire du noyau lenticulaire et du cervelet avec quelques remarques sur la pathogénie de l'étranglement papillaire et sur le trajet des voies sensitives** (Ein Solitärtuberkel des Linsenkerns u. des Kleinhirns), par Jacobsohn (Berlin). *Arch. f. Psychiatrie*, t. XXX, f. 3, 1898 (20 p., 1 obs. Bibl., 3 fig.).

Enfant de 5 ans. Hémiplégie gauche progressive, avec hypoesthésie. Pas de troubles mentaux, ni de convulsions, augmentation de volume du crâne. *Étranglement papillaire passager*. Mort à la suite de crises convulsives. A l'autopsie : Pas d'hydrocéphalie notable, tumeur saillante au niveau de la circonférence postérieure de l'hémisphère cérébelleux gauche, tumeur du noyau lenticulaire droit comprimant le segment antérieur de la capsule interne et ayant envahi le segment postérieur pour pénétrer dans la cavité optique ; atrophie de la circonvolution pariétale ascendante droite ; dégénération du faisceau pyramidal droit, dégénération partielle de la couche médiale du ruban de Reil.

L'auteur insiste au point de vue clinique sur le fait que l'étranglement papillaire fut transitoire. Il discute à ce sujet la pathogénie de cette lésion et tend à la rattacher au développement de substances irritantes dans le liquide arachnoïdien dont l'action se manifesterait à la faveur de l'élévation de la pression intracrânienne. J. considère que son observation est propre à démontrer le passage d'un certain nombre de fibres de la sensibilité dans le noyau lenticulaire, station intermédiaire entre les fibres des cordons postérieurs et l'écorce. L'atrophie de la pariétale ascendante serait due à l'atrophie de ces fibres sensitives. Trénel.

NEUROPATHOLOGIE

1435) **Syphilis Cérébrale grave ; Attaques Épileptiformes ; Démence ; destruction du nez et du voile du palais ; guérison rapide des accidents syphilitiques par l'Iodure de Potassium à haute dose**, par J. Christian. *France médicale*, 45e année, n° 33, p. 513, 19 août 1898.

Chancre à 20 ans ; la syphilis, mal soignée prend, dix-huit ans plus tard, une allure grave (attaques épileptiformes, diminution de l'intelligence, accidents du côté de la face). On peut s'étonner que le malade, placé dans des conditions favorables à l'éclosion de la paralysie générale, ait été simplement frappé d'épilepsie et de démence. C. a publié des cas semblables (*Ann. méd.-psychol.*, juillet-août 1897), montrant que lorsque la syphilis est bien patente, bien actuelle, si elle atteint le cerveau, elle produit, non la paralysie générale, mais une syphilis cérébrale à symptômes variables. — Chez le malade, les autres symptômes ont guéri, mais la démence persiste. Thoma.

1436) **Lésion traumatique de la Protubérance** (Traumatic lesion of the Pons Varoli), par J. E. Graham. *The British medical Journal*, 18 juin 1898, p. 1584 (2 schémas).

Il s'agit d'un enfant actuellement âgé de 15 ans et observé depuis 5 ans par G. A l'âge de 18 mois il fit une chute et un morceau de bois pointu pénétra dans la bouche, traversa le voile du palais et se fixa solidement dans la base du crâne. Après l'enlèvement du morceau de bois le malade eut des crises convulsives très fréquentes et le troisième jour après l'accident on nota de la paralysie de la jambe et du bras droits, et de la face à gauche. En septembre 1897, c'est un enfant de taille au-dessus de la moyenne, à intelligence faible. Les ongles sont cyanosés. L'extrémité supérieure droite est atrophiée et le coude, le poignet, les

doigts sont contracturés en flexion. Le membre inférieur droit est légèrement atrophié et le mollet un peu contracturé. Psoriasis léger. Les parties paralysées ont une sensibilité au tact, au toucher et à la chaleur, ralentie et peu prononcée. Les réflexes sont exagérés du côté paralysé et il y a de la trépidation spinale de ce côté. Pas de troubles notables de la réaction électrique. La parole est lente, un peu bredouillée.

La vision paraît normale, les pupilles sont égales et réagissent bien. Il y a de l'hémianopsie homonyme droite. Les muscles de la face sont atrophiés du côté droit et paralysés.

Il semble donc s'agir d'une lésion du faisceau moteur du côté gauche au-dessus du point d'entrecroisement des nerfs faciaux dans le pont de Varole ; il y a aussi une lésion située sur le trajet des fibres du nerf optique du côté gauche, au-dessus du noyau. Le caractère spasmodique des mouvements de la face, du côté gauche, plus marqués il y a 5 ans qu'à présent, indiqueraient une lésion irritative de la protubérance affectant les fibres du facial du côté gauche, après leur croisement.

La lésion semble avoir été d'abord une hémorrhagie, puis une inflammation ayant produit de la mésencéphalite; il en est résulté une dégénération du faisceau moteur. Des expériences ont montré à l'auteur qu'un corps pointu, introduit par la bouche en suivant à peu près le trajet que le corps vulnérant a dû parcourir, pénètre dans le crâne au niveau de la partie antérieure du pont de Varole. L. TOLLEMER.

1437) **Glaucome malin à forme hémorrhagique enrayé par l'ablation du Ganglion Cervical supérieur**, par CH. ABADIE. *Archives d'ophtalmologie*, juillet 1898.

Malade âgé de 50 ans. O. D..., atteint de glaucome hémorrhagique il y a 2 ans. Iridectomie n'ayant donné aucun résultat satisfaisant. Énucléation. L'œil gauche se prend à son tour; symptômes de glaucome hémorrhagique et douleurs intenses qui nécessitent une intervention. L'ésérine, la pilocarpine et le sulfate de quinine ne procurent aucun soulagement. On pratique l'ablation du ganglion cervical supérieur de ce côté et aussitôt les douleurs cessent, elles ne sont pas revenues. Tonus diminué et redevenu peu à près normal. Corps vitré s'éclaircit. Un peu de perception qualitative du côté temporal. En somme, résultat très satisfaisant alors que l'iridectomie dans les mêmes circonstances a été, à droite, désastreuse. L'auteur voit dans ces suites opératoires la confirmation de sa théorie du glaucome hémorrhagique; cette affection n'est pas due à une altération préalable des vaisseaux, mais bien à une vaso-dilatation dans des vaisseaux intacts et à une sécrétion exagérée des liquides intra-oculaires.

La théorie est la même qu'il s'agisse de glaucome simple ou de glaucome hémorrhagique, dans le premier cas il y a exagération de sécrétion, dans le second le sang est extravasé et la circulation cesse dans les vaisseaux rompus. L'auteur rejette la théorie de Venneman qui considère le glaucome hémorrhagique comme provoqué par une thrombose hyaline siégeant dans la veine centrale à son passage dans le trou optique ; il considère ces oblitérations veineuses comme des lésions secondaires et non primitives. PÉCHIN.

1438) **Un cas de Paralysie de la Divergence**, par L. DOR (Lyon). *Congrès d'ophtalmologie de Paris*, 1898.

Diplopie chez un enfant de 12 ans, très bien portant, scarlatine 4 ans avant. La diplopie date de 2 mois seulement. L'enfant se plaint de voir double au tableau

noir dans sa classe et dans la rue lorsqu'il regarde au loin. Au delà de 1 m. 80, diplopie dans le regard droit et les images doubles s'écartent de plus en plus à mesure qu'on éloigne davantage l'objet. A 1 m. 80 vue simple jusqu'au point le plus rapproché de la convergence, c'est-à-dire à quelques centimètres du nez. Dans le regard droit comme dans le regard latéral droit ou gauche l'intervalle entre les deux images reste le même lorsqu'on décrit avec la bougie un cercle autour du malade pris comme axe. Hypermétropie + 1. V = 1 des deux yeux. Fond d'œil normal. Amplitude d'accommodation un peu diminuée, 8-9 dioptries au lieu de 11-12 qui correspondent à l'âge de 12 ans. Le diagnostic différentiel était à faire avec le spasme de la convergence associé à un spasme de l'accommodation (ce fut même là le premier diagnostic porté, diagnostic que fit rejeter l'échec du traitement par les verres convexes et l'atropine), et avec une parésie nucléaire des nerfs de la VI[e] paire, ou à une paralysie d'un seul moteur oculaire externe. Ces deux derniers diagnostics sont écartés parce que, en deçà de 1 m. 80, il n'y a pas de diplopie dans le regard latéral droit ou gauche et que les mouvements d'abduction sont normaux. Le spasme de la convergence expliquerait suffisamment les symptômes observés, mais il faudrait admettre que le spasme a pu durer 16 mois.

Péchin.

1439) **Considérations sur l'Amblyopie Toxique**, par Parisotti (de Rome). *Congrès d'ophtalmologie de Paris*, mai 1898.

De nombreux examens de réfraction ont permis à M. P. de conclure que l'amblyopie typique s'observe de préférence chez les hypermétropes ; or comme d'autre part il a trouvé que l'hypermétropie est la réfraction des neuropathes et des psychopathes, il émet l'idée que l'hypermétropie pourrait être considérée comme un signe de névropathie et dès lors si l'amblyopie toxique et d'autres affections oculaires, notamment le glaucome primitif, se rencontrent de préférence chez les hypermétropes, c'est que ces hypermétropes offriraient un terrain tout préparé pour l'évolution des affections nerveuses. Péchin.

1440) **Strabisme convergent paralytique de l'Œil gauche chez un enfant de 3 ans, à la suite d'un Traumatisme. Guérison spontanée de la paralysie avec permanence du strabisme. Guérison du strabisme par avancement capsulaire, sans ténotomie**, par Sureau (de Paris). *Congrès d'ophtalmologie de Paris*, mai 1898.

Strabisme convergent paralytique de l'œil gauche chez un enfant de 3 ans à la suite d'un traumatisme cérébral. Diplopie. Bonne acuité visuelle. Fond d'œil normal.

L'auteur admet une fracture de la base du crâne avec lésion du moteur oculaire externe à son passage vers la pointe du rocher. Au bout de quatre semaines la paralysie avait cessé et l'œil avait recouvré son champ normal d'excursion en dehors, mais le strabisme convergent et la diplopie persistent. Trois mois après, l'état étant stationnaire, guérison du strabisme par avancement capsulaire du droit externe gauche, sans ténotomie. Péchin.

1441) **Chorio-rétinite Sympathique**, par H. Coppez (de Bruxelles). *Revue générale d'ophtalmologie*, août 1898.

Le malade, âgé de 50 ans, a perdu l'œil droit il y a quatorze ans, à la suite d'un coup de mine. Cet œil diverge. Plus de perception lumineuse. Cataracte crétacée. En juillet 1893, cet œil droit, jusque-là indolore, devient rouge, sensible et peu à près la vision diminue à gauche. L'œil gauche présente des symptômes

graves : injection périkératique, précipités abondants simulant un hypopyon dans la chambre antérieure. La pupille se dilate irrégulièrement. Le fond de l'œil ne s'éclaire pas. Vision 1/30. Vives douleurs dans l'œil à la pression sur le cercle ciliaire et même spontanément. On fait le diagnostic d'irido-choroïdite sympathique. En septembre 1893, énucléation de l'œil droit. Injection sous-conjonctivale de sublimé dans l'œil gauche. Injections de pilocarpine. Sangsues. Frictions mercurielles, iodure de potassium. Après iridectomie l'œil gauche est relativement mieux. Plus de douleurs, mais acuité visuelle seulement de 1/10 et synéchies postérieures totales. Le fond de l'œil est toujours invisible. L'état reste à peu près le même jusqu'en 1896 ; à cette époque le fond de l'œil est éclairable et l'on peut constater les lésions d'une chorio-rétinite fort analogue à la chorio-rétinite spécifique : papille voilée, amas de pigment dans la choroïde et la rétine, atrophie choroïdienne. D'autres observations analogues ont été citées par Hirschberg, Caspar et Haab. Elles paraissent établir que l'ophtalmie sympathique n'est pas une tropho-névrose, mais qu'elle est due à un germe pathogène encore inconnu, dont l'arrivée dans l'œil sympathisé produit la choroïdite.

Péchin.

1442) **Considérations sur la Théorie Sympathique du Glaucome**, par M. Campos. *Congrès français d'ophtalmologie*, 10 mai 1898.

L'auteur combat la théorie sympathique du glaucome. On admet dans cette théorie que sous l'influence de l'excitation du grand sympathique, il y a vaso-dilatation des vaisseaux de l'œil, hypersécrétion d'où hypertonie et même hémorrhagie intra-oculaire si la vaso-dilatation est assez forte pour que le sang sorte à travers des ruptures vasculaires, sans que pour expliquer ces ruptures des parois des vaisseaux on ait besoin d'invoquer un état artério-scléreux préalable. Mais l'excitation du sympathique cervical détermine deux phénomènes bien contradictoires avec la théorie glaucomateuse : d'une part, hypertension du globe et ischémie, anémie de la conjonctive d'autre part. Même contradiction dans la section du sympathique cervical qui est suivie de l'abaissement du tonus de l'œil et en même temps de rougeur de la conjonctive, rougeur par vaso-dilatation. Ici donc il y a vaso-dilatation après section du sympathique alors que la théorie en question du glaucome admet la vaso-dilatation par excitation du sympathique. Voilà des faits en contradiction flagrante. Et quelle serait cette cause de l'excitation du sympathique ? lésion organique ou névrose ? Les partisans de la théorie sympathique ont adopté la section ou la résection du ganglion cervical supérieur, mais puisque cette section détermine de la vaso-dilatation, c'est que les vaso-constricteurs sont coupés, alors ou bien la vaso-dilatation est la cause du glaucome et la sympathicotomie est nuisible, ou bien cette opération guérit le glaucome et la théorie sympathique est fausse. Péchin.

1443) **Un cas de Tumeur de la Moelle. Diagnostic du siège par les Localisations Radiculaires**, par Roux et Paviot (de Lyon). *Archives de neurorlogie*, juin 1898, n° 38, vol. V, 2e série. Un schéma.

Il s'agit d'un homme de 45 ans, entré le 20 mai 1896 dans le service du professeur Teissier.

Les antécédents ne présentent rien de bien spécial. Trois mois et demi avant son entrée il eut des douleurs dans le bras gauche qui gagnèrent la région dorso-lombaire, puis se montrèrent aux membres inférieurs.

Au moment de son entrée on constate : paraplégie spasmodique des membres

inférieurs, pas de troubles de la sensibilité, ni des sphincters, douleurs vagues sans trajet localisé.

Le 24 août, la paraplégie devient complète ; des troubles de la sensibilité apparaissent ; quinze jours après on constate, outre la paraplégie, *des troubles objectifs de toutes les sensibilités cutanées avec conservation des sensibilités profondes et des sensibilités réflexes*, des contractions réflexes très douloureuses des muscles des membres inférieurs survenant sous l'influence de la moindre excitation, des troubles des sphincters ; enfin *des phénomènes de compression radiculaire* : au point de vue moteur, dans le domaine des septième et huitième cervicales et premières dorsales de chaque côté un peu plus prononcés à gauche ; au point de vue sensitif, d'abord dans le domaine de la deuxième dorsale, puis de la huitième cervicale, des première et deuxième dorsales à gauche, de la première dorsale à droite seulement. Pas de phénomènes pupillaires. Les troubles de la sensibilité vont en augmentant ; le malade meurt, avec des eschares, de pneumonie.

A l'autopsie, on trouve macroscopiquement une tumeur s'étendant sur la partie latérale gauche de la moelle, en hauteur depuis la sixième cervicale jusqu'au-dessous de la deuxième dorsale ; dans le sens transversal depuis le sillon collatéral antérieur droit (dans sa plus grande largeur, en contournant la face latérale gauche et la face antérieure de la moelle). Il existe une déviation et une compression modérée des cinquième et sixième racines cervicales antérieures gauches. La déviation et la compression sont considérables sur les septième et huitième cervicales antérieures gauches. La première dorsale gauche émerge du sein même de la tumeur ; la deuxième dorsale est légèrement atteinte. Les racines postérieures gauches correspondantes sont légèrement soulevées sans être déviées notablement. Les racines antérieures ou postérieures du côté droit ne sont pas atteintes par la tumeur.

Microscopiquement la masse de la tumeur est formée par un neurogliôme né dans la moitié gauche de l'axe gris au niveau des sixième, septième et huitième cervicales, étendu au centre de la moelle de la sixième cervicale à la première dorsale, puis sorti de la moelle. Les lésions ne se bornent pas à la moelle : il existe une infiltration diffuse et légère de toute la pie-mère médullaire ; des masses néoplasiques limitées existent sous forme de semis polypeux sessiles ou pédiculés sur diverses racines et sur la queue de cheval ; la tumeur n'est le siège d'aucun processus cavitaire.

Cette observation est intéressante à trois points de vue, au point de vue du diagnostic, de la physiologie pathologique, de l'anatomie pathologique. On pouvait, en effet, penser à une lésion diffuse de la moelle produite par une méningomyélite et principalement par une méningomyélite syphilitique ; mais, dans ce cas, cette hypothèse fut éliminée parce qu'il n'y avait aucun trouble de l'incoordination, de l'exagération des sensibilités réflexes, avec atteinte des sensibilités réflexes : il y avait aussi des signes très nets de compression radiculaire, de lésions extra-médullaires. La localisation de la lésion était facile à faire ; mais cependant on ne s'explique pas bien la bilatéralité des symptômes.

Au point de vue physiologique la dissociation entre les sensibilités cutanées et les sensibilités profondes est intéressante à constater : car elle nous montre la dissociation de ces deux espèces de sensation, et la conservation, l'exaltation même des sensibilités profondes avec l'intégrité relative, l'excitation probable des cordons postérieurs. Elle vient à l'appui de cette opinion que les sensations profondes suivent les fibres radiculaires moyennes et longues des cordons postérieurs. — Un détail qui présente encore de l'intérêt dans cette observation est l'absence de troubles pupillaires alors que les cellules situées dans la région

comprise depuis la sixième cervicale jusqu'au-dessous de la première dorsale étaient sûrement annihilées. Enfin malgré une destruction très étendue de l'axe gris, il n'y avait pas de troubles de la sensibilité affectant la disposition segmentaire, gant, manchette, etc.

La nature elle-même de la tumeur offre des particularités, parce qu'il n'existait nulle part de ramollissement, de cavité, parce que si certains grains appendus aux nerfs de la queue de cheval avaient le même aspect que la tumeur, d'autres avaient une structure fibrillaire, mais on n'y trouvait ni cylindraxe, ni myéline, et qu'il ne pouvait s'agir de névromes de régénération. Comment interpréter cette fibrillation ? Les auteurs se tiennent sur ce point dans une prudente réserve.

PAUL SAINTON.

1444) **Sur la Dissociation Syringomyélique dans les différentes Affections de la Moelle Épinière et particulièrement dans les Myélites.** (Despe disociatinnen Siringomielitien in difentele afectiuns ale maduvei spinavei in aplicatiuni la mielite), par V. VINES. *Romania medicala*, 15 mars 1898, n° 5, p. 122.

Ce travail, fait à l'hôpital Pantélimon, a pour but de montrer que la dissociation syringomyélique n'est pas un phénomène rare dans les différentes myélites chroniques. L'auteur, après avoir passé en revue les différentes affections où on a rencontré la dissociation syringomyélique donne la description clinique des 4 cas d'affection chronique de la moelle, dont un se rapporte à une observation de mal de Pott. Cette dissociation syringomyélique était tantôt limitée aux pieds et aux jambes, tantôt elle montait jusqu'à la racine des membres, tantôt elle intéressait aussi l'abdomen. La symétrie des troubles n'était pas complète, la limite supérieure de la dissociation dans la plupart des cas n'est pas bien précise. La cause de cette dissociation, l'auteur la cherche dans les lésions de la substance grise postérieure ; il résulte donc que, pour lui, comme du reste pour d'autres auteurs que la dissociation syringomyélique n'a pas une valeur pathognomonique, et qu'elle fait son apparition toutes les fois que la substance des cornes postérieures est altérée.

[Je saisis cette occasion pour rappeler que j'ai décrit moi-même la dissociation syringomyélique dans un cas de compression de la moelle dorsale, par une balle. M. Minor, de Moscou, qui a fait des études intéressantes sur la dissociation de la sensibilité dans l'hématomyélie et dans les traumatismes de la moelle, a voulu revendiquer la priorité de la dissociation dans les compressions de la moelle. J'aurai à répondre à mon confrère de Moscou qu'il a toujours rapporté, si je ne me trompe, la dissociation syringomyélite à l'hémorrhagie des cornes postérieures, tandis que j'ai donné une opinion un peu différente dans un travail communiqué à la Société médicale des hôpitaux, il y a deux ans. D'autre part, le travail de M. Vines, fait sous mon inspiration, a été communiqué et publié l'année dernière à la Société des médecins civils de Bucarest, avant la communication de M. Minor au congrès de Moscou. Du reste M. Pick, de Prague, vient de montrer que la dissociation de la sensibilité a été rencontrée par lui dans un cas de compression de la moelle, il y a déjà beaucoup d'années. G. MARINESCO.]

G. MARINESCO.

1445) **Un cas d'Hémiparaplégie avec Anesthésie croisée. Syndrome de Brown-Séquard suivi d'autopsie,** par J. DEJERINE et A. THOMAS, *Arch. de Physiol.*, juillet 1898, p. 594-609.

D. et Th. résument ainsi le cas observé. *Observation.* — Hémiparaplégie syphilitique survenue vingt ans après l'accident primitif, puis paraplégie presque

totale. Douleurs fulgurantes. Hyperesthésie du côté où a débuté la paralysie. Hémianesthésie croisée avec dissociation syringomyélique. Escarres. Troubles sphinctériens.

Autopsie. — Pachyméningite gommeuse hypertrophique, ayant compromis et détruit en grande partie la moitié gauche de la moelle, depuis le point de pénétration de la sixième racine dorsale jusqu'à celui de la quatrième. Intégrité presque totale des cordons postérieurs. Dégénérescence ascendante du faisceau de Gowers et du faisceau cérébelleux direct. Dégénérescence descendante du faisceau pyramidal croisé.

Après avoir détaillé les symptômes et les lésions, D. et Th. reviennent sur un certain nombre de détails qui prêtent à des développements et à des commentaires : l'hyperesthésie du même côté, l'anesthésie du côté opposé, avec dissociation syringomyélique. Ils critiquent l'opinion de Brissaud, d'après laquelle les cordons latéraux (faisceau de Gowers) transmettraient les impressions douloureuses et thermiques du côté opposé du corps. Le syndrome de Brown-Séquard ne serait pas un accident fréquent de la myélomalacie syphilitique (Lamy et Brissaud considèrent au contraire le cas comme fréquent).

La dissociation syringomyélique est-elle liée à l'intégrité des cordons postérieurs ? La présente observation est conforme à cette hypothèse, admise par Raymond et Brissaud ; mais une observation antérieure de Charcot et Gombault impose des réserves.

Enfin les auteurs discutent la théorie du syndrome de Brown-Séquard,

L'hyperesthésie directe a toujours été constatée après une lésion unilatérale de la moelle, mais l'anesthésie croisée est un phénomène très variable d'un animal à l'autre. De plus, l'hémisection a d'autant moins d'influence sur les membres postérieurs qu'elle est faite à une plus grande distance de la région lombaire (Vulpian). Enfin, la section longitudinale du renflement lombaire sur la ligne médiane produit une simple diminution de la sensibilité (Oré). Ces faits rendent discutables le schéma de Brown-Séquard, dans lequel les fibres sensitives sont représentées par les collatérales des racines postérieures qui se terminent dans l'autre côté de la moelle après avoir traversé la commissure postérieure, et celui de Brissaud, dans lequel ce sont les cylindres-axes des cellules de la corne postérieure qui s'entrecroisent dans la commissure postérieure et montent dans le faisceau latéral croisé, probablement dans le faisceau de Gowers. Les expériences de Mott, sur le singe, et celles de Gotch et Horsley, sur le singe et sur le chat, démontrent que chez ces animaux, les courants nerveux ascendants suivent surtout le même côté de la moelle.

« En résumé, en groupant les données de la physiologie expérimentale, on pourrait conclure que l'entrecroisement des voies sensitives n'est pas total dans la moelle ; que chez certains animaux les fibres entrecroisées sont plus nombreuses que les fibres directes ; chez d'autres animaux (le singe et le chat), c'est le contraire. »

Chez l'homme, la majorité des faits semble plaider pour l'entrecroisement total ou presque total, mais d'autres y contredisent. Brown-Séquard a été lui-même conduit, par de multiples objections, à abandonner sa théorie de l'entrecroisement sensitif. Il considéra dès lors l'anesthésie comme un fait d'inhibition et l'hyperesthésie comme un fait de dynamogénie.

La conclusion, c'est qu'il est impossible actuellement d'appuyer sur des bases solides une théorie quelconque du syndrome de Brown-Séquard.

L. Hallion.

1446) **Du Méningisme dans les Maladies Infectieuses**, par B. Rocca. *Thèse de Paris*, 1898, 81 p. Chez Jouve.

Le syndrome de Dupré peut se manifester au cours des états infectieux les plus divers, mais les antécédents nerveux sont la grande cause prédisposante : un enfant entaché de névrosisme a beaucoup de chance pour que toutes ses maladies prennent la forme méningitique. La tuberculose héréditaire et personnelle se retrouve dans de nombreux cas de méningisme ; elle joue donc un grand rôle dans la production de ce syndrome, et sa constatation ne doit pas faire affirmer catégoriquement la tuberculisation méningée. Les maladies infectieuses, apparentes ou larvées, peuvent, aux différentes phases de leur évolution, produire non seulement le méningisme sans lésion des méninges, mais aussi un complexus méningitique dû à un commencement de méningite coccique. En voulant dire méningisme dans le premier cas, méningite dans le second, on s'expose à confondre les deux, car les signes différentiels n'existent pas.

Le champ du méningisme doit donc comprendre aussi bien les manifestations méningées sans base anatomique qu'avec lésion légère des méninges.

L'intensité des symptômes n'est en rapport direct ni avec l'intensité de la lésion anatomique, ni avec la dose des toxines ; la réaction varie suivant l'âge du malade d'abord et ensuite suivant la sensibilité spéciale à chaque malade.

L'herpès, survenant au cours du syndrome de Dupré, offre une grande valeur diagnostique : il élimine la tuberculose des méninges, et par conséquent, le pronostic sera moins sévère et la guérison sera possible. Albert Bernard.

1447) **Méningite primitive suppurée à Pneumocoques; double Pyélite à Streptocoques chez une femme enceinte**, par E. Vestraete. *Journal des sciences médicales de Lille*, 21e année, n° 24, p. 579, 11 juin 1898.

L'intérêt de l'observation réside dans ce fait que la méningite paraît avoir été primitive. En aucun autre point de l'organisme n'existait de manifestation morbide due au pneumocoque. Le streptocoque au contraire avait causé une double pyélite, ainsi que le montra l'autopsie et l'examen bactériologique du pus.

A. Halipré.

1448) **Paralysies du Plexus Brachial consécutives aux Luxations de l'Épaule**, par J. Evesque. *Thèse de Paris*, 1898, 67 p. Chez Jouve.

Revue générale de la question, avec l'apport de deux faits nouveaux, et dont nous ne retiendrons que les conclusions. Les lésions tronculaires du plexus brachial sont habituellement consécutives aux luxations intra-coracoïdiennes ou sous-claviculaires ; elles ne sont pas dues à la simple compression, mais à la contusion plus ou moins profonde des troncs nerveux par la tête humérale luxée. Le traumatisme n'est pas toujours le seul facteur à incriminer dans la génèse de ces paralysies brachiales (dont l'origine est le plus souvent radiculaire) ; il faut également tenir un grand compte de la prédisposition individuelle qui met le sujet en état de « minoris resistentiæ » vis-à-vis de cette catégorie d'accidents. La durée de ces paralysies est difficile à délimiter et généralement très longue : aussi l'électro-thérapie, qui est la base du traitement, doit-elle être appliquée avec beaucoup de persévérance. Albet Bernard.

1449) **Modifications des Mouvements chez les malades atteints de Douleurs lombaires et de Sciatique**, par Minor. *Deutsche mediz. Wochenschrift*, 9 et 16 juin 1898.

L'auteur a observé la manière dont se relèvent les malades atteints de douleurs

lombaires et de sciatique lorsqu'ils sont assis sur le sol. Les premiers se relèvent comme les personnes atteintes d'atrophie musculaire progressive, c'est-à-dire en s'appuyant avec les mains successivement sur leurs jambes et sur leurs cuisses, tandis que les seconds prennent un point d'appui avec leurs mains sur le sol en arrière de leur corps. Pour l'auteur ce moyen de se relever permettrait de faire le diagnostic différentiel entre les douleurs sciatiques et lombaires dans les cas douteux. A. HABEL.

1450) **Trois nouveaux cas d'Amyotrophie Progressive dans l'Enfance** par P. HAUSHALTER. *Revue de médecine*, 10 juin 1898, p. 445 (3 obs., 25 p., 8 fig.).

Ces trois nouveaux faits appartiennent à des formes de transition entre les types classiques de la myopathie. Dans deux des cas le début fut très précoce (2 ans, six mois), et l'évolution très rapide. FEINDEL.

1451) **Un cas d'Atrophie Musculaire Progressive Familiale,** par HERVOUET, *Gazette médicale de Nantes*, 16e année, no 27, p. 213, 14 mai 1898.

Homme de 45 ans, atteint d'impotence presque complète des membres supérieurs. Une sœur, un frère, un cousin présentent des accidents du même genre.

La maladie actuelle a débuté il y a 16 ans par l'atrophie des éminence thénar et hypothénar. Progressivement les forces diminuèrent. L'atrophie s'étendit de la main à l'avant-bras et au bras. Au membre inférieur la maladie suivit également la marche centripète. Les muscles du tronc ont été aussi atteints. Steppage. Diminution ou abolition des réflexes tendineux. Pas d'incoordination. Face légèrement déviée. Légère dysarthrie. Diminution de la contractilité électrique. Contractions fibrillaires.

La présentation du malade à la Société médicale des hôpitaux de Nantes donne lieu à une discussion entre l'auteur et M. Mirallié, sur le diagnostic différentiel des myélopathies et des myopathies. A. HALIPRÉ.

1452) **Étude sur les Arthropathies Nerveuses,** par ÉTIENNE. Société de médecine de Nancy. *Revue médicale de l'Est*, 25e année, t. XXX, no 3, p, 347, 1er juin 1898.

Présentation d'une série de malades, du service de Spillmann, atteints d'arthropathies nerveuses.

1o Syringomyélie avec dissociation latérale gauche, de la sensibilité, panaris analgésiques multiples, récidivants, et main succulente. Arthropathie de l'épaule gauche présentant le type hypertrophique au segment scapulaire et le type atrophique au segment huméral.

2o Syringomyélie anormale localisée avec arthropathie scapulo-humérale présentant les mêmes particularités.

3o Tabétique à forme gastrique avec névrite optique atteint d'arthropathie de l'épaule gauche.

Tabes avec scléroses combinées et volumineuse arthropathie du genou droit. A. HALIPRÉ.

1453) **Pathogénèse de l'Acromégalie** (Sulla patogenesi del l'Acromegalia), par FERRUCCIO SCHUPFER. *Annali di Medicina navale*, an IV, fasc. VII, p. 688, juillet 1898 (28 p., 1 obs., importante bibliographie).

S. ajoute une nouvelle observation aux quelques cas où des lésions de l'hypophyse n'ont pas donné lieu à des symptômes d'acromégalie. Si l'on examine près les faits de ce genre, on voit que dans la plupart, la lésion de l'hypo-

physe était destructive (anévrysme, gomme, métastase cancéreuse); or l'expérimentation a montré que l'ablation de l'hypophyse n'entraînait pas l'acromégalie. Dans quelques cas, il est vrai, l'altération de la glande pituitaire était primitive; mais les sujets étaient âgés, et leurs os n'étaient plus susceptibles de subir le processus d'accroissement, car l'acromégalie est une affection essentiellement juvénile.

Dans l'acromégalie, les lésions si diverses de la pituitaire (hypertrophie simple, adénome, sarcome) ne sont pas destructives, ce sont des lésions de transformation. Les tumeurs primitives de l'hypophyse sont des tumeurs bénignes, ne donnant jamais de métastases. Elles continuent à représenter la glande, avec un plus grand volume. Si quelquefois on a trouvé dans l'acromégalie l'hypophyse détruite (kystes, nécrose, dégénération colloïde), c'est que la lésion destructive remplaçait la lésion hyperplasique primitive et que la maladie était arrivée à sa période de cachexie. Les faits d'acromégalie sans lésions de l'hypophyse semblent à première vue constituer un autre argument sérieux contre la théorie pituitaire; mais les uns sont en réalité des cas d'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique, d'autres des cas de déformations osseuses consécutives à des lésions cérébrales multiples.

On peut donc pleinement accepter la théorie pituitaire de l'acromégalie, car il est bien établi que : 1) dans tous les cas certains d'acromégalie la pituitaire a été trouvée altérée ; 2) les cas où l'hypophyse a été trouvée intacte n'appartiennent pas à l'acromégalie; 3) une lésion destructive de l'hypophyse ne donne pas lieu au développement de l'acromégalie. F. Deleni.

1454) **Contribution à l'étude du Diabète sucré. Corps Pituitaire et Diabète** (Beitræge zur Lehre vom Diabetes mellitus. Hypophysis cerebri und Diabetes mellitus), par M. Loeb. *Centralblatt für innere Medicin*, 1898, p. 893.

Loeb émet l'hypothèse que le diabète constaté assez souvent dans les cas de tumeur du corps pituitaire et notamment dans l'acromégalie est dû à une compression exercée par la tumeur sur les centres cérébraux ou pédonculo-protubérantiels. R.

1455) **Arrêt de Développement du Bras gauche dans un cas de Sclérose cérébrale Infantile**, par Bernard. Société nationale de médecine de Lyon. *Lyon médical*, 30e année, t. LXXXVIII, no 23, p. 197, 5 juin 1898.

Homme présentant une différence de longueur de 5 centim. entre les deux humérus, n'ayant pas eu de fracture du bras, ni autre traumatisme ou affection locale. En même temps, développement moins complet de la musculature dans tout le côté gauche. L'asymétrie n'existait pas à la naissance; elle s'est développée après des convulsions survenues à l'âge de 18 mois.

Le diagnostic étiologique doit être discuté entre la paralysie infantile et la sclérose cérébrale infantile, affections qui toutes deux peuvent arrêter le développement des os et des muscles. L'auteur penche vers le diagnostic de : *hémiplégie cérébrale.*

Face, un peu touchée, ce qui est très rare dans la paralysie infantile; réflexes intacts, exploration électrique négative; distribution hémiplégique des lésions, tels sont les éléments du diagnostic. A. Halipré.

1456) **Quelques considérations sur les Accès Éclamptiques, principalement sur leur Diagnostic et leur traitement**, par G. Macé. *Thèse de Paris*, 1898. 60 p. Chez Jouve.

Des accès éclamptiques graves peuvent se manifester chez des parturientes

présentant peu ou point d'albumine: l'apparition et la gravité de ces accès n'est pas en rapport avec la quantité d'albumine trouvée dans l'urine, il ne faut donc pas se fier entièrement à l'absence d'albumine pour écarter le pronostic d'accès éclamptiques et l'on en doit toujours rechercher les autres signes prodromiques. Dès l'apparition des symptômes de la toxhémie, le régime lacté doit être institué dans toute sa rigueur. (4 obs. personnelles.) ALBERT BERNARD.

1457) **Des Troubles Oculaires dans la Neurasthénie**, par PARENTEAU (de Paris). *Congrès d'ophtalmologie de Paris,* mai 1898.

P. passe en revue les divers troubles oculaires qu'il a constatés chez les neurasthéniques : congestion conjonctivale, sensation de corps étrangers conjonctival ou cornéen, pesanteur pénible des paupières supérieures, asthénopie accommodative intermittente non corrigible par des verres convexes, congestion rétinienne avec photophobie, le rétrécissement du champ visuel déjà signalé par Westphal et Charcot; chez les deux malades chez lesquels P. a constaté un rétrécissement du champ visuel, il y avait des raisons de suspecter l'hystérie, circonstance qui enlève à ces deux observations leur caractère, et enfin l'héméralopie sans lésions du fond de l'œil et l'épiphora avec intégrité de l'appareil lacrymal. PÉCHIN.

1458) **Pathogénie de la Maladie de Basedow**, par P. RAUGÉ. *Bulletin médical,* 20 juillet 1898, nº 58, p. 701.

Le trouble de la sécrétion thyroïdienne chez les basedowiens n'est certainement pas primitif, il a pour origine un trouble nerveux initial ; d'autre part les phénomènes d'intoxication thyroïdienne sont surtout d'ordre nerveux. Le système nerveux est tout à la fois le point de départ et l'aboutissant de cet enchaînement pathogénique dont la toxémie thyroïdienne est le centre et le lien. Les deux théories si différentes (du sympathique, thyroïdienne), ont une part de vérité ; thyroïdectomie, sympathicotomie guérissent l'une et l'autre la maladie de Basedow en supprimant un anneau de la chaîne pathogénique. THOMA.

1459) **Recherches sur le Goitre Exophtalmique** (partie clinique), par E. BOINET (de Marseille). *Revue de médecine,* juillet 1898 (20 p., 15 obs., 4 fig.).

Les quinze observations de B. montrent la coexistence fréquente, le rôle étiologique important des tares nerveuses et des infections, l'influence presque directe des fortes émotions, de la colère, dans le développement du goitre exophtalmique.

(Les particularités saillantes à relever dans les observations sont les suivantes : CAS I et II. Asystolie basedowienne. — III. Rôle étiologique de la fièvre typhoïde. Troubles psychiques. — IV. *Insuccès de l'exothyropexie, de la double résection des sympathiques, de la thyroïdectomie partielle.* — V. Unilatéralité de l'exophtalmie. — VI. Épilepsie. — VII. Exorbitisme énorme, lésions cornéennes. — VIII. Lipomes multiples, diabète nerveux. — IX. Vitiligo très étendu, puis plaques d'hyperpigmentation.)

Dans la maladie de Basedow, les troubles fonctionnels et les lésions de la glande thyroïde paraissent être secondaires. Un *primum movens*, le plus souvent névrosique, mais qui peut être microbien ou résulter d'une auto-intoxication, met la glande thyroïde en hyperactivité. Dans ces conditions, les toxines d'origine thyroïdienne surabondent et agissent d'autant plus activement sur les centres nerveux qu'un état névrosique antérieur a augmenté leur impressionnabilité. Pour être secondaire, le rôle de la thyroïde dans la pathogénie de la maladie de Basedow n'en est pas moins considérable, comme le démontrent la fièvre thyroï-

dienne, la présence de ptomaïnes dans les urines et la toxicité de la glande thyroïde des sujets atteints de goitre exophtalmique. FEINDEL.

1460) **De l'Exophtalmie transitoire ou intermittente**, par TEILLAIS (de Nantes). *Annales d'oculistique*, juin 1898.

Observation d'ophtalmie transitoire et à récidives de l'œil droit chez une femme de 35 ans. L'œil gauche est resté indemne. Rien à relever de pathologique dans les antécédents. Trois enfants, couches normales. Pas de traumatisme. Pas d'hypertrophie du corps thyroïde, ni tachycardie, ni tremblement. Pas de souffle, pas de battements isochrones au pouls artériel, ni bruissement perçu par la malade. A noter la menstruation irrégulière ; les règles sont tantôt très abondantes, tantôt presque nulles, toujours très douloureuses.

De 1895 à 1897 la malade a eu huit fois de l'exophtalmie, chaque période, exophtalmique variant de 5 à 10 jours. Chaque fois l'exophtalmie se produit brusquement et s'accompagne des mêmes symptômes : sensation de plénitude, de tension dans l'œil ; quelques heures après, douleur dans le globe puis dans l'orbite. La perception des objets devient nuageuse. Malaise général, frissons, vomissements. Lorsque l'exophtalmie est complète à peu près au bout de 10 heures, les phénomènes généraux cessent. Pas de tumeur orbitaire appréciable au toucher. L'exophtalmie disparaît sans laisser aucune altération apparente.

La compression des jugulaires déterminant une injection conjonctivale en en même temps qu'une sensation de plénitude dans l'orbite, M. T. rattache l'exophtalmie à une réplétion des veines, sans toutefois préciser le rôle pathogénique de cette cause toute physique. Dilatation des veines orbitaires d'une part, troubles de la menstruation d'autre part, voilà les deux faits entre lesquels l'auteur voudrait établir une connexité. Van Duyse explique l'exophtalmie alternant avec l'enophtalmie par des troubles du sympathique qui innerve le tissu musculaire lisse de l'orbite et celui des veines ; peut-être y a-t-il lieu d'invoquer dans l'observation de T. la même pathogénie. PÉCHIN.

1461) **Contribution à l'étude du Zona Ophtalmique**, par SULZER. *Annales d'oculistique*, juin et juillet 1898.

Deux observations de zona ophtalmique dans lesquelles l'auteur souligne la kératite interstitielle sans lésion épithéliale, et la névrite optique bilatérale. La pathogénie de cette névrite optique double s'explique mal. Si l'inflammation s'est propagée d'un côté par le filet ciliaire, hypothèse admissible, la névrite optique de l'autre côté attend son mécanisme. La névrite du ganglion de Gasser s'est-elle propagée jusqu'au chiasma ? Alors comment admettre que la troisième paire n'a été prise que tardivement et incomplètement (pupilloplégie) ? Ces deux observations sont accompagnées de considérations générales sur les principaux symptômes du zona et sur la nature de cette affection telle que nous l'a fait connaître M. le Dr Landouzy en 1883 dans une importante leçon parue dans la *Semaine médicale* du 20 septembre, leçon à laquelle je renvoie le lecteur.

PÉCHIN.

1462) **Du Mal Perforant Buccal**, par R. BAUDET. *Thèse de Paris*, 1898, 83 p. Chez Steinheil.

L'auteur a rassemblé, dans ce travail, les observations éparses en y joignant 7 cas nouveaux, dont 3 personnels. L'affection dont il trace l'histoire consiste en la résorption progressive des arcades alvéolaires, trouble trophique des maxillaires que l'on peut avec raison dénommer mal perforant buccal. Ce mal

débute par la chute spontanée des dents, se continue par la résorption des rebords alvéolaires et se termine par des perforations palatines. A ce degré extrême, la maladie se trouve constituée, mais ce degré est rarement atteint.

Le mal perforant buccal, par son siège sur le rebord des alvéoles, sa marche progressive, les troubles de sensibilité concomitants, se distingue très nettement des perforations syphilitiques de la voûte palatine, les seules avec lesquelles on peut le confondre, avec lesquelles les premiers observateurs l'ont confondu. La plupart des observations de mal perforant buccal ont trait à des ataxiques, mais il y a quelques exceptions : il y a en effet des malades qui ne sont pas ataxiques, ou du moins qui ne le sont pas au moment où on les observe. Aussi, tout en faisant rentrer cette affection dans la grande classe des troubles trophiques tabétiques, faut-il faire des réserves, et penser que la syphilis ou la paralysie générale peuvent déterminer de pareilles lésions en dehors du tabes.

Il n'y a pas un seul cas de mal perforant buccal dans lequel on ait fait l'examen histologique des nerfs, de la moelle et du bulbe. Mais dans la chute spontanée des dents et la résorption simple des alvéoles avec ou sans fistules, il en existe deux dans lesquels on a trouvé des lésions névritiques du trijumeau (noyaux d'origine et tronc nerveux). Le mal perforant buccal, la résorption simple des maxillaires et la chute spontanée des dents étant des lésions de même nature à des degrés divers, il est légitime de conclure que le mal perforant buccal est lié, lui aussi, à des lésions nerveuses du trijumeau.

Les troubles nerveux généraux que l'on relève chez les malades, les troubles nerveux locaux qui existent au pourtour des perforations, dans la bouche et sur toute la face, plaident en faveur de cette hypothèse. ALBERT BERNARD.

1463) **Des Troubles Vaso-moteurs dans l'Hystérie**, par J. ATTAL. *Thèse de Paris,* 1898, 58 p. Chez Jouve.

On peut entrer dans l'hystérie par plus d'une porte. Comme dans le tabes, chacun des symptômes, y compris les troubles vaso-moteurs, peut se montrer le premier; la succession des accidents n'est soumise à aucune règle chronologique. Il n'existe pas plus une première période dans l'hystérie qu'il n'en existe dans le tabes, celui-ci pouvant d'emblée débuter par l'ataxie du mouvement ou un autre symptôme quelconque, l'hystérie pouvant se manifester tout d'abord par de grandes attaques, des troubles de la sensibilité, ou des troubles vaso-moteurs. De l'absence de symptômes cardinaux (grandes attaques, paralysies, contractures, troubles de la sensibilité), on ne doit pas inférer qu'on ne se trouve pas en présence de manifestations hystériques : dans ces cas particuliers d'un diagnostic très délicat, l'état général et la marche de la maladie sont d'un grand secours pour l'interprétation judicieuse des phénomènes. (3 obs. originales.)

ALBERT BERNARD.

1464) **Les Dermatophobies**, par G. THIBIERGE. *Presse médicale*, n° 57, p. 13, 9 juillet 1898.

Les dermatophobies peuvent être définies, d'une façon générale, les craintes excessives que provoquent, chez certains sujets, l'existence de lésions cutanées ou la possibilité du développement de celles-ci. Il résulte de cette définition que la dermatophobie peut être consécutive à une lésion cutanée déjà existante, ou se développer sans altération primitive du système tégumentaire ; elle peut, en d'autres termes, être primitive ou secondaire. En réalité, la dermatophobie primitive est prodigieusement rare : alors même qu'elle n'est pas consécutive à une affection cutanée caractérisée et dénommée, elle a presque toujours pour

cause d'appel une altération superficielle, passagère, ou un trouble fonctionnel de la peau, ou une anomalie du tégument, que le sujet prend et interprète comme une lésion cutanée; réelle ou supposée, cette lésion tégumentaire est le caillou qui fait dévier le mécanisme psychique dans le sens où ses imperfections peuvent l'entraîner.

Les affections cutanées qui engendrent le plus facilement des phobies, sont les affections parasitaires, celles qui peuvent faire craindre aux malades d'être atteints d'une affection parasitaire, celles qui occupent le visage ou les organes génitaux. Les *parasitophobies*, avec, au premier rang l'*acarophobie*, la *trichophobie*, la *peladophobie*, sont les formes qui se rencontrent le plus souvent; quelques boutons d'acné, une gerçure de la lèvre inférieure, l'herpès génital, prennent dans l'esprit de quelques sujets des proportions fantastiques.

Les dermatophobies, quels que soient leur siège et leurs causes occasionnelles, présentent, dans leur intensité, leur gravité, leur signification pronostique, les variétés si nombreuses que l'on observe dans les diverses phobies et obsessions. Elles mènent progressivement de la simple crainte exagérée à l'obsession la plus confirmée, engendrée par une lésion insignifiante ou imaginaire: ces degrés sont fonction de la réceptivité nerveuse de chaque sujet. FEINDEL.

1465) **L'Éreutophobie** (Contributo allo studio dell' ereutophobia), par BENIAMINO VESPA. *Il Policlinico,* 1er juin 1898, p. 249-264 (3 obs.).

L'éreutophobie (de ereuthos, rougeur de la honte, et non érythrophobie, qui voudrait dire peur de la couleur rouge) a été décrite à peu près en même temps par Pitres et Régis et par Bechterew. V. résume les observations de Boucher, Pitres et Régis, Bechterew, Manheimer, Sciamanna, Popoff, Tchigaieff et donne trois cas personnels. Sur cet ensemble de 15 observations, V. fait la pathologie de l'affection. F. DELENI.

1466) **Myxœdème Infantile et Nanisme**, par DOUILLET. *Le Dauphiné médical*, 22e année, no 7, p. 162, juillet 1898.

Femme âgée de 31 ans; taille, 1 m. 08; poids, 25 kilogr. Cinquième enfant d'une famille de six enfants dont trois sont morts en bas âge. Les deux autres, âgés de 43 ans et de 34 ans, ne présentent rien d'anormal.

La malade fut élevée au sein. Maladie grave à l'âge de 15 mois. Marche à 6 ans. Grandit lentement jusqu'à 18 ans, puis la taille reste stationnaire.

Actuellement les membres sont grêles, mais non déformés. Tête d'adulte. Scoliose dorsale. Pas de pachydermie. La face seule est un peu bouffie. Les facultés intellectuelles s'étaient bien développées; mais depuis quelques années l'intelligence et la mémoire ont diminué. Le sentiment de la pudeur est poussé jusqu'à l'exagération. Parole lente, monotone. La force musculaire a diminué. La malade, qui marchait pendant plusieurs heures, a maintenant beaucoup de peine à monter un escalier. Appétit presque nul.

La malade n'a jamais été réglée. Organes génitaux et seins peu développés; pubis glabre. Impossibilité de sentir le corps thyroïde.

L'observation est intéressante par le contraste qui existe entre le développement relativement normal de l'intelligence pendant plusieurs années et l'arrêt du développement physique. A. HALIPRÉ.

1467) **Six cas de Neuro-fibromatose** (Neuro-fibromatose médullaire et périphérique), par P. SPILLMANN et G. ÉTIENNE (de Nancy). *Gazette hebdomadaire*, 17 juillet 1898, no 57, p. 673 (5 fig.).

Dans deux cas, l'hérédité directe est manifeste : la neuro-fibromatose se

retrouve chez un fils, sa mère et son grand-père maternel, dans l'un, chez un fils et chez sa mère dans l'autre. Cette hérédité, souvent signalée, est un important argument en faveur de la pathogénie par malformation congénitale de l'appareil neuro-cutané, pouvant se développer plus ou moins tardivement après la naissance, ainsi que le font les kystes dermoïdes.

Un fait important consiste dans les accidents médullaires graves (paraplégie, contracture, abolition de la sensibilité des membres inférieurs, incontinence des matières et des urines), faisant penser à des tumeurs intra-rachidiennes chez le sujet de l'obs. 1. E. Feindel.

1468) **La Névrose et le Domicile forcé,** par Emanuel Mirabella (de Favignana). *Corriere Sanitario*, 26 juin 1898.)

Sur 400 individus condamnés au domicile forcé (domicilio coatto), M. a compté 12 aliénés, 38 épileptiques, 19 hystériques, 13 hypochondriaques, 39 alcooliques chroniques, soit 121 irresponsables. F. E.

PSYCHIATRIE

1469) **Contribution à l'étude du Délire dans la Paralysie Générale**, par A. Penot. *Thèse de Paris*, 1897, 39 p. Chez Jouve.

L'auteur a dépouillé 166 obs. de P. G. et a trouvé : 78 cas, avec excitation et délire des grandeurs ; 26 cas, avec dépression mélancolique et hypochondriaque ; 8 cas, avec idées de persécution ; 13 cas, avec hallucination ; 13 cas, à forme circulaire ; soit 28 cas seulement où à aucune période on n'a signalé un délire quelconque. Malgré ces chiffres, il y a moins de délirants qu'on ne le croit et la démence paralytique se retrouve assez souvent à côté de la paralysie avec délire ; mais les déments paralytiques, de ce fait même qu'ils n'ont point de délire, demeurent soit à domicile, soit dans les services hospitaliers généraux. Le délire des P. G. peut disparaître en même temps que les symptômes généraux semblent s'atténuer, mais ce n'est là qu'une pseudo-rémission. Rarement ces délires revêtent un caractère de fixité ayant beaucoup de rapport avec le délire systématisé. Albert Bernard.

1470) **La Mort dans la Paralysie Générale Progressive,** par Marandon de Montyel. *Revue de médecine*, 10 août 1898, p. 621-637.

Se basant sur 104 obs. personnelles, M. de M. étudie les causes de la mort (terminaison inévitable) dans la paralysie générale. Feindel.

1471) **Un cas de Paralysie Générale Juvénile avec Syphilis Héréditaire,** par Saporito (Aversa). *Ann. médico-psychologiques*, juillet-août 1898 (12 p.).

Jeune homme de 18 ans. Démence progressive avec accès d'agitation passagers et euphorie : arrêt du développement, malformation crânienne. Marche incertaine, signe de Romberg, exagération des réflexes, mydriase et immobilité des pupilles ; plus tard, inégalité. Tremblement et secousses fibrillaires généralisés, hypoesthésie droite, lenteur de la parole puis alalie, attaques épileptiformes, gâtisme, marasme. A l'autopsie, adhérences de la pie-mère à l'écorce, atrophie cérébrale surtout des lobes frontaux (poids, 912 gr.). *Artérite syphilitique d'une vertébrale et ramollissement partiel de la circonvolution de Broca.* Granulations du ventricule latéral droit. Anomalies simiennes des circonvolutions.

A propos de la syphilis, S. note outre l'artérite cérébrale, les malformations dentaires et six avortements chez la mère. Fièvre typhoïde à 7 ans. Trénel.

1472) **Le Délire Mélancolique**, par Ch. Vallon et A. Marie. *Archives de neurologie*, 1898, n° 29 et 30, vol. 5, 2ᵉ série, mai et juin 1898, pages 353-371 et 456-479.

A l'aide d'observations soit personnelles, soit empruntées aux autres auteurs, V. et M. s'efforcent de montrer qu'il existe un véritable délire mélancolique systématisé, absolument comparable à l'entité clinique qui constitue la maladie de Lasègue. On peut en effet, parmi les types de mélancolie, trouver un type de mélancolie vraie, essentielle, évoluant avec des caractères spéciaux, à côté des simples idées mélancoliques occupant une place très accessoire dans l'ensemble symptomatique. De même que le délire des persécutions, le délire mélancolique vrai peut passer à l'état chronique. A côté des malades ayant simplement des idées de persécution, il existe des malades à idées mélancoliques et d'autres à délire mélancolique systématisé. Paul Sainton.

1473) **Nouvelle contribution à l'étude des états d'Obsession** (Weitere Beiträge zur Lehre von den psychischen Zwangszustände), par Lœwenfeld (Munich). *Archiv f. Psychiatrie*, t. XXX, p. 3 (40 p., obs.).

I. — On doit décrire à part les sensations obsédantes : celles-ci peuvent provenir soit des objets extérieurs, soit du malade lui-même. Les premières sont plus rares. L. cite des cas où les malades avaient la sensation que certains objets se mouvaient, se rapprochaient, se penchaient, un cas analogue à la claustrophobie, un cas de micro-mégalopsie, etc. Dans la deuxième catégorie rentrent les cas où les malades ont la sensation de voler, de planer, de s'enfoncer, de diminuer ou d'augmenter de volume, de devenir immatériel, de sentir leur tête ou leurs membres devenir énormes ou minuscules, enfin les diverses obsessions hypochondriaques portent spécialement sur les organes génitaux.

II. — Hallucinations obsédantes. Elles peuvent former quatre groupes : 1° Les hallucinations produites par des idées obsédantes momentanées ; 2° Les hallucinations suscitées par des idées n'ayant pas elles-mêmes le caractère d'obsession (perceptions, souvenirs) ; 3° Hallucinations se substituant à d'anciennes idées obsédantes et portant sur les mêmes objets; 4° Hallucinations n'ayant aucun rapport avec quelque idée que ce soit, obsédante ou non. L. accepte les termes d'hallucinations obsédantes et d'obsessions hallucinatoires (Séglas); mais il pense que ces hallucinations obsédantes doivent être considérées comme secondaires ou primaires et que ce terme ne doit pas être appliqué seulement à ces dernières. Ses observations ont trait, pour la plupart, à des dégénérés et des neurasthéniques. Les hallucinations observées sont les suivantes : la vue d'un couteau chez une malade à idées de suicide, la vue d'une femme nue chez un obsédé érotique; un cas d'hallucination spéculaire (obs. 4), 2 cas d'hallucinations auditives, un cas d'hallucination olfactive.

III. — Obsessions affectives (Zwangsaffecte). L. désigne sous ce nom des cas d'amour morbide dont la caractéristique est : 1° la disproportion absolue entre la passion et son objet; 2° l'influence nulle de la raison sur la passion ; 3° la conscience de la maladie. 2 observations. Trénel.

1474) **La Folie post-Opératoire**, par Marlier. *Thèse de Paris*, 1897, 64 p., 20 obs., chez Steinheil.

Une opération chirurgicale, composée d'éléments divers : état psychique antérieur, opération proprement dite avec ses suites, soit locales, soit générales (anesthésiques, pansements, stimulants) peut déterminer la folie. C'est surtout chez les

individus prédisposés par l'hérédité ou par toute autre cause (alcoolisme, auto-intoxications), que les opérations chirurgicales donnent naissance à la folie. Elles agissent comme causes occasionnelles et peuvent provoquer les états mentaux les plus divers, mais cependant la manie et la mélancolie sont plus fréquentes que toutes les autres *formes*. Le début des troubles psychiques après l'opération est des plus variables, il se manifeste soit immédiatement, soit quelques jours ou même plus longtemps après l'opération, le malade étant complètement guéri de l'intervention chirurgicale.

Le pronostic est évidemment fondé sur l'étiologie : s'il y a simple déséquilibration mentale, le pronostic est moins grave que dans les cas de dégénérescence proprement dite. En général, il est favorable et après des accès de mélancolie d'une durée de quelques jours à 3 ou 4 mois, la guérison survient. Le passage à l'état chronique est rare et la mort est l'exception. Chez les individus prédisposés, on ne doit donc pratiquer une opération de quelque importance que lorsqu'il y aura indication vitale et il faudra, autant que possible, laisser de côté les anesthésiques généraux.

Si, malgré ces précautions, la folie post-opératoire se déclare, on institue le traitement habituel de l'aliénation mentale. Il faut surtout surveiller la nutrition générale qui est souvent gravement atteinte, à tel point que parfois les malades meurent dans un état d'épuisement complet. ALBERT BERNARD.

1475) **Les Psychoses Puerpérales**, par F. JAISSON. *Thèse de Paris*, 1898, 84 p. Chez Carré et Naud.

On peut diviser les psychoses puerpérales en 4 grands groupes : les psychoses, 1° du début de la grossesse, 2° de l'éclampsie, 3° de l'infection puerpérale, 4° des nourrices. Les psychoses du début de la grossesse n'affectent pas un type spécial; elles n'évoluent que sur un terrain préparé à l'avance par des antécédents névropathiques héréditaires et personnels; la grossesse n'est que l'agent provocateur des troubles mentaux. Ces psychoses ne comportent pas un pronostic grave : elles guérissent ordinairement dans un laps de temps variable de quelques jours à quelques mois après l'accouchement. Les psychoses de l'éclampsie peuvent se montrer dès le septième mois de la grossesse et l'auto-intoxication joue ici un rôle de premier ordre, sinon exclusif ; elles revêtent souvent la forme de confusion mentale hallucinatoire à évolution aiguë. Le pronostic est plus réservé parce que ces malades s'infecteront facilement au moment de l'accouchement. Elles évoluent souvent vers la guérison, mais dans quelques cas elles peuvent passer à l'état de démence chronique. Les psychoses de l'infection puerpérale sont plus rares maintenant que l'on sait prévenir et lutter contre la streptococcie obstétricale, et surtout contre les mauvaises conditions physiques dans lesquelles la femme peut se trouver à la fin de la grossesse. Les psychoses des nourrices peuvent revêtir différentes formes cliniques; les fatigues et les soucis de l'allaitement sont des causes suffisantes pour expliquer les troubles mentaux chez des prédisposées : l'allaitement n'est que la cause occasionnelle de la psychose et la forme en reste subordonnée aux prédispositions individuelles. Le pronostic de ces psychoses est relativement bénin; dans la grande majorité des cas la guérison survient au bout de quelques mois. ALBERT BERNARD.

1476) **Troubles Psychiques consécutifs aux Opérations pratiquées sur l'appareil Génital de la Femme. Étude pathogénique**, par M[me] MARGOLIÈS. *Thèse de Paris*, 1898, 70, p. Chez Carré et Naud.

Un certain nombre de psychoses qu'on observe après les opérations gynéco-

logiques sont de même nature que celles qu'on observe après l'action des causes extérieures en général, à savoir toutes les formes de la confusion mentale : pour ces cas, l'opération constitue une de ces causes extérieures, « nécessaire », et c'est à ce titre qu'il y a de vraies psychoses post-opératoires. C'est après les grandes opérations gynécologiques, les ovariotomies unilatérale et double surtout, qu'on observe plus fréquemment ces psychoses. L'opération, comme les autres causes antérieures de ces psychoses accidentelles, paraît agir surtout par voie d'infection ou d'auto-intoxication qui peut tenir à différents processus, une infection microbienne surtout ; mais on peut supposer aussi qu'elle survient peut-être dans quelques cas par inhibition réflexe d'une fonction éliminatrice ou par l'abolition d'une sécrétion interne. ALBERT BERNARD.

1477) **L'État Mental des Ovariotomisées**, par P. GALLOIS et A. BEAUVOIS. *Bulletin médical*, 24 juillet 1898, n° 59, p. 713 (9 obs.).

Les observations de G. et B. sont toutes semblables ; elles s'accordent à montrer chez les ovariotomisées un état neurasthénique avec apathie corporelle et mentale, irritabilité, affaiblissement de la mémoire. Parmi les causes multiples de ces troubles, il semble que la suppression de la sécrétion interne de la glande ovarique soit la plus importante. THOMA.

1478) **Note sur les Délires d'auto-Intoxication et d'Infection**, par E. RÉGIS. *Presse médicale*, 3 août 1898, n° 64, p. 57.

Les délires toxi-infectieux et autotoxiques sont analogues aux délires exotoxiques (type délire alcoolique). Tous ces délires ont pour formule clinique la *confusion mentale* ; ce sont des délires *oniriques*, des *rêves* d'un sommeil pathologique, de véritables accès de *somnambulisme*. L'hypnose permet de rendre le souvenir de la crise, replonge parfois les malades dans leur délire ; la suggestion est un moyen de traitement. Le délire onirique correspond probablement, dans tous les cas, à une intoxication, et semble en être la caractéristique clinique.

FEINDEL.

1479) **Délires Toxiques dans les Maladies de Cœur**, par le Pr EICHHORST. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 28 juin 1898.

L'auteur a observé que l'emploi de la digitale associée à la diurétine produit chez certains cardiaques avec œdèmes généralisés une diurèse très abondante, qui s'accompagne chez quelques-uns d'un état somnolent, de troubles psychiques et de délire. Ces phénomènes disparaissent lorsque la diurèse redevient normale. Il s'agit d'une irritation des centres nerveux par des substances toxiques contenues dans le liquide de l'œdème, substances qui sont rapidement absorbées et ne peuvent être éliminées assez vite par les reins. A. HABEL.

1480) **Les Maladies Mentales chez les individus astreints au service militaire en Danemark** (Bidrag til Kundskab am Sindssygdamme has danske værnepligtige), par C. H. WURTZEN. *Nordiskt medicinskt Arkiv*, n° 12, 1898 (100 pages, 40 obs. orig.).

Les conclusions de l'auteur sont :

1. Il est vrai que la vie militaire renferme le danger réel d'une évolution des maladies mentales chez les personnes soumises au service obligatoire ; mais les causes véritables de ces affections ne peuvent être cherchées que dans l'origine des individus et dans leurs antécédents. L'effet ne se produit que par une chaîne de causes occasionnelles, dont quelques-unes n'ont que de très faibles

rapports avec la vie militaire, tandis que les autres sont des maladies qui menacent toujours la santé mentale.

2. Les fatigues de la vie militaire ne jouent qu'un rôle à peine digne d'être mentionné.

3. La plupart des malades sont des individus prédisposés et défectueux, toujours et partout sujets à subir les accès dont il s'agit. La diminution de la force de résistance est prouvée par la courte durée du temps qui s'écoule depuis l'appel sous les drapeaux jusqu'à l'invasion de la maladie. D'un autre côté, il existe une minorité d'individus, sains d'esprit, chez lesquels la faculté d'agir est affaiblie par des causes occasionnelles; les individus de cette classe ne succombent qu'à la suite d'attaques sérieuses, qui auraient tout aussi bien pu se produire sous n'importe quelles circonstances (par exemple à la suite d'une maladie infectieuse).

4. Le pronostic des psychoses du service militaire s'est présenté sous un meilleur aspect que celui des accès parallèles de l'état civil observés dans un hospice d'aliénés.

5. Il est impossible de constater la « psychose spéciale des recrues », que certains auteurs ont cru devoir admettre.

6. Il résulte du mémoire que, dans une très grande partie des cas, la cause de la psychose se trouve dans la disposition préexistante, jointe à la période d'évolution. L'auteur se croit par conséquent autorisé à admettre que les psychoses des personnes astreintes au service militaire obligatoire sont principalement des psychoses d'évolution et de puberté. PAUL HEIBERG (de Copenhague).

THÉRAPEUTIQUE

1481) **Traitement chirurgical du Goitre Exophtalmique**, par T. JONNESCO. *Arch. des sciences médicales*, t. III, nº 3-4, p. 163, mai juillet 1898.

La résection totale et bilatérale du sympathique, par sa bénignité, sa facilité et son efficacité constitue, d'après J., le traitement de choix du goitre exophtalmique. THOMA.

1482) **Deux cas de Paralysie Radiculaire Obstétricale du Plexus Brachial ; examen et Traitement électrique**, par F. ALLARD. *Presse médicale* nº 79, p. 177, 24 sept. 1898 (2 obs.).

Deux cas de paralysie Duchenne-Erb. Les enfants (3 mois, 1 mois) ont guéri après 3 mois 1/2 et 2 mois de traitement électrique. A. insiste sur la nécessité qu'il y a d'instituer le traitement le plus tôt possible, et de le continuer longtemps. FEINDEL.

1483) **Un cas de Tétanos traité par l'Injection intra-cérébrale d'Antitoxine, guérison**, par L. OMBRÉDANNE. *Presse médicale*, 3 septembre 1898, nº 73, p. 133.

Le malade a guéri sans avoir pris d'autre médicament que deux grammes de chloral le jour de son entrée. On ne saurait donc contester l'action du sérum, injecté au moment où l'affection prenait brusquement une gravité et une rapidité d'évolution considérables. Cet enfant de 11 ans a reçu dans le cerveau 7 centim. de sérum équivalent à 14 centim. de sérum ordinaire, et sous la peau, en 36 heures 60 centim. de sérum antitétanique ordinaire. Il n'a présenté ni hématuries, ni troubles psychiques, mais seulement un érythème léger.

FEINDEL.

1484) **Un cas de Tétanos traité par l'Injection intra-cérébrale d'Antitoxine,** par Beckel et Reynès (de Marseille). *Presse méd.*, 7 septembre 1898, n° 74, p. 140.

Tétanos aigu, à marche très rapide. Ce cas de tétanos a évolué sans que l'injection intra-cérébrale ait modifié en rien la marche ordinaire. F. Feindel.

1485) **Traitement du Glaucome par la résection du Sympathique Cervical,** par T. Jonnesco. *Arch. des sciences médicales*, t. III, n° 3-4, p. 158-162, mai-juillet 1898 (7 obs.).

La résection du ganglion cervical *supérieur* est à tenter dans tous les cas de glaucome ; l'amendement des symptômes a lieu soit immédiatement après l'opération, soit graduellement. Dans tous les cas, l'amélioration progresse avec le temps. Thoma.

1486) **Un cas de Tétanos mortel traité par l'Injection sous-méningée de Sérum Antitétanique,** par Montagnon et Pinatelle. *La Loire médicale*, 17 année, n° 9, p. 230, 15 septembre 1898.

Cas très grave de tétanos. En l'absence de sérum concentré et devant la nécessité d'injecter une forte quantité de liquide, on eut recours à la voie sous-méningée.

Homme de 21 ans, atteint de plaie anfractueuse du genou droit, entré à l'hôpital où la plaie est désinfectée et sort à peu près guéri 8 jours plus tard. Revient à l'hôpital le 28 août (11 jours après l'accident) avec des symptômes tétaniques (trismus, raideur, contraction permanente du tronc; crises se répétant tous les quarts d'heure).

Intervention : Double trépanation au niveau de la partie saillante de chaque bosse frontale et injection de 10 centim. cubes de sérum après avoir piqué obliquement la dure-mère avec l'aiguille.

Pendant l'opération : Persistance des contractures sous l'éther ; accélérations du rythme respiratoire et du pouls ; tremblement du membre inférieur pendant la 1re injection faite à gauche, puis tremblement des 2 membres pendant la 2e injection faite à droite.

Après l'opération : Respiration et pouls revenus à 60 et 144. Diminution des crises qui reprennent toutes les 5 minutes dans la soirée. Élévation de température. Pas de dysphagie. Traitement : Chloral 8 grammes. Bromure 12 grammes. Injections de morphine.

Mort le 1er septembre avec 42°,4. Pas d'élévation post-mortem.

Autopsie : Piqueté hémorrhagique à la surface des méninges. Léger ramollissement au point d'injection.

N. B. — L'opération faite dans des conditions mauvaises n'a donné aucune amélioration. Les contractures n'ont pas été influencées. A. Halipré.

1487) **Traitement de la Douleur par l'Arc voltaïque,** par V. J. Kozlowski. *Vratch*, 1897, p. 404 et 1898, p. 585.

Sur les indications de M. Evald, qui, le premier, avait remarqué la rareté d'affections douloureuses parmi les ouvriers employés à la galvanoplastie, l'auteur appliqua systématiquement l'arc voltaïque au traitement de diverses névralgies.

L'appareil est composé d'une dynamo actionnée par un moteur à pétrole de 6 chevaux et chargeant 35 accumulateurs Tudor. Un courant continu de 250 à 300 ampères avec 50 à 60 volts est nécessaire à la production de l'arc.

Le malade est séparé de l'appareil ; il présente l'organe douloureux devant une ouverture, les yeux sont protégés. La distance de la machine est de 1 m. 5. La durée de la séance n'excède jamais 2 minutes.

Pendant la séance le malade n'éprouve rien ; 6 à 8 heures après, la peau rougit, survient une démangeaison suivie d'une brûlure légère qui persiste 2 heures. Deux jours après la peau desquame pendant 2 à 3 jours.

Dans un premier travail (*Vratch*, 1897, p. 404), l'auteur annonce la guérison de 8 cas de sciatique, de 2 cas de névrite, de 3 cas de lumbago, et de 2 cas de névralgie occipitale. Sur 18 cas de rhumatisme, 14 guérisons.

Dans un travail récent (*Vrach*, 1898, p. 585) il relate les cas suivants favorablement influencés par l'arc voltaïque : Hémicrânie guérie, hystéro-neurasthénie guérie. Tuberculose du poignet améliorée. Rhumatisme aigu guéri. Rhumatisme chronique amélioré. Névralgie occipitale guérie. Névrite brachiale guérie Lumbago guéri. Névralgie du trijumeau guérie. Névralgie intercostale guérie.

TARGOWLA.

1488) **Un cas de Tétanos traité par l'Injection intra-cérébrale d'Antitoxine ; mort,** par L. DELMAS. *Presse méd.*, 17 septembre 1898, n° 77, p. 163 (1 obs).

Enfant de 14 ans ; le 15 août, chute d'une hauteur de 3 mètres, fracture des deux os de l'avant-bras, et plaie ne communiquant pas avec la fracture. Après désinfection, suture de la plaie. Le 19 août, phlegmon de l'avant-bras ; débridement, bains prolongés de sublimé. Dans la nuit du 21 au 22, premiers symptômes du tétanos. Injection intra-cérébrale d'antitoxine le 23, 6 heures du soir. Mort le 24 à 7 heures du matin.

Cette observation montre que : 1° l'on devrait faire une injection préventive de sérum antitoxique dans tous les cas de plaie que l'on peut soupçonner avoir été souillée par de la terre ; 2° que l'injection intra-cérébrale doit être faite dès l'apparition des premiers symptômes ; 3° enfin D. insiste sur ce fait qu'il a trouvé des vibrions septiques dans le liquide recueilli. Peut-être cette association au bacille de Nicolaier est-elle une cause d'insuccès. F. FEINDEL.

1489) **Épilepsie Jacksonnienne guérie par la Trépanation,** par GIBERT (de Montpellier). *Nouveau Montpellier médical*, t. VII, n° 20, p. 405, 14 mai 1898.

Homme de 46 ans, atteint de fracture ouverte du crâne avec esquilles, se relevant quelques minutes après le traumatisme pour demander des soins et continuant pendant quatre jours son métier de charretier, puis attaque d'hémiplégie avec crises convulsives. Un an plus tard, signes de dégénération descendante du faisceau moteur. L'intervention opératoire permit de retirer 3 esquilles pénétrant dans la substance cérébrale. Deux crises violentes après l'opération, puis guérison complète s'étant maintenue depuis deux ans.

Observation intéressante par plusieurs côtés : l'intervention tardive, la guérison complète malgré le début des phénomènes spasmodiques. HALIPRÉ.

1490) **Traitement des Épilepsies,** par BONNET. *Le Dauphiné médical*, 22e année n° 6, p. 121, juin 1898.

Le domaine de l'épilepsie essentielle *sine materia* se réduit de plus en plus à mesure que la préoccupation de la notion pathogénique prend une plus grande place. La cause provocatrice peut être très faible quand elle agit chez les prédisposés héréditaires. Partant de ce principe, B. repousse le traitement en bloc par les hypnotiques même dans les cas où la notion de cause n'est pas précisée,

Pour lui, la médication calmante n'est qu'un trompe-l'œil destiné à masquer le mal, elle augmente l'auto-intoxication, fatigue le rein. Or ce sont les auto-intoxications par le rein, le foie, le tube digestif qui doivent être les causes provocatrices. Il faut donc diminuer la production des toxines, favoriser leur élimination.

A l'appui de ces idées l'auteur cite l'observation suivante : Jeune fille de 12 ans présente des crises épileptiques classiques tous les 10 jours environ. Traitement polybromuré sans résultat. L'analyse des urines et l'étude de la toxicité urinaire indiquèrent l'absence d'albumine et de sucre et une toxicité très faible. Un régime diurétique fut institué avec traitement à la théobromine. Un seul vertige et une seule crise se produisirent le lendemain d'un jour où l'enfant trompant la surveillance avait mangé avec gloutonnerie.

Conclusion : Favoriser l'élimination du poison indéterminé qui favorise la crise.

A. Halipré.

1491) **Hémicrâniectomie temporaire dans un cas de Syphilis Crânio-cérébrale,** par Gross. *Revue médicale de l'Est.* Société de médecine de Nancy, 25e année, t. XXX, n° 11, p. 344, 1er juin 1898.

Homme de 32 ans, atteint de syphilis cérébrale avec crises d'épilepsie depuis quatre ans. Crises revenant d'abord deux fois par semaine, puis se répétant tous les jours. Douleur continue avec voussure dans la région fronto-pariétale droite. Traitement spécifique intense sans résultat. L'hémicrâniectomie temporaire droite fut suivie d'une amélioration. Les crises cessèrent pendant dix jours. Le malade ayant quitté l'hôpital céda, malgré les recommandations, à sa passion pour l'alcool et les crises reparurent.

A. Halipré.

1492) **L'Hyoscine,** par Lalanne. *Revue médicale de l'Est*, 1898.

I. — L'hyoscine est un alcaloïde de la jusquiame. D'un usage assez fréquent à l'étranger, cet alcaloïde n'est utilisé en France que depuis quelques années.

II. — C'est un sédatif du système cérébro-spinal, il combat l'élément nerveux (tremblement, névralgie, insomnie, délire, agitation), il est mydriatique et anti-sécrétoire. L'hyoscine a été préconisée dans l'asthme et la coqueluche. Comme anti-névralgique, elle est employée dans la sciatique, les névralgies faciale et intercostale, l'entéralgie, les douleurs ostéocopes chez un tuberculeux. Dans la paralysie agitante on a procuré un soulagement passager, dans la chorée, dans l'athétose.

Elle a une action évidente dans l'insomnie et l'agitation maniaque. C'est un sédatif puissant et qui est d'un grand secours (Magnan) lorsque, loin d'un asile, on est appelé à soigner ou à transporter un maniaque.

III. — L'action physiologique a été étudiée chez les animaux et chez l'homme. Magnan a décrit avec précision son action.

L'injection à un malade atteint d'excitation maniaque de 1 milligr. à 1 milligr. et demi de chlorhydrate d'hyoscine, amène un apaisement après 5 ou 10 minutes. La démarche devient titubante, chancelante, les mouvements mal coordonnés. La faiblesse musculaire et l'incoordination motrice obligent bientôt le malade à s'étendre. La loquacité diminue.

Le sommeil ne paraît pas profond ; si l'on touche le malade, il ouvre les yeux mais se rendort aussitôt. Le sommeil dure 5 à 10 heures. On observe habituellement de la fréquence du pouls, de la tachycardie, de la sécheresse du gosier, de la soif et une mydriase qui persiste parfois trois jours.

Le pouvoir mydriatique de l'hyoscine l'a fait employer en ophtalmologie comme succédané de l'atropine. L'action est plus rapide que celle de l'atropine.

Comme anti-sécrétoire, l'hyoscine a donné de bons résultats contre les sueurs profuses dans le délire alcoolique, chez les phtisiques.

IV. — Comme contre-indications généralement admises, on signale l'état cachectique et les affections du cœur.

La solution employée pour les injections hypodermiques est la suivante :

Chlorhydrate d'hyoscine	5 centigr.
Eau distillée de laurier cerise	2 gr.
Eau distillée	23 —

(Une demi-seringue de Pravaz de cette solution renferme un milligr. d'hyoscine.) Les doses varient de 1/2 milligr. à 2 milligr. L'absorption par la voie stomacale ou la voie rectale est peu employée.

Comme antidote de l'hyoscine il faut citer: la pilocarpine, le chloral, la caféine, le salicylate de soude. A. Halipré.

1493) **Contribution à l'étude clinique de l'Opothérapie Surrénale**, par Fr. Robin. *Thèse de Paris*, 1898 (69 p., une observation. Index bibliographique). Jouve, édit.

L'auteur rapporte l'observation d'un malade du service de M. Béclère qui présentait au complet le syndrome addisonnien en même temps que des lésions de tuberculose. Sous l'influence de l'opothérapie surrénale (ingestion de capsules fraîches et injections sous-cutanées d'extrait hydroglycériné de suc surrénal, tous les accidents, y compris la mélanodermie, s'atténuèrent, le malade recouvra ses forces et la guérison persiste depuis trois ans. Cette observation est plus probante que celles publiées antérieurement : l'action thérapeutique paraît incontestable et il semble que l'on ne se trouve pas en présence d'une de ces rémissions qui se montrent au cours de la maladie d'Addison. Si l'on compare l'opothérapie thyroïdienne à l'opothérapie surrénale, on voit qu'il existe bien des différences entre le mode d'action de ces deux moyens thérapeutiques. La médication thyroïdienne agit de suite chez les myxœdémateux, mais son bénéfice cesse quand on la suspend. Chez les addisonniens au contraire, l'extrait de glandes surrénales agit lentement et l'amélioration subsiste après la cessation du traitement. Comment peut-on expliquer les résultats si différents de ces deux médications ? Dans un cas, la médication thyroïdienne agit en apportant à l'organisme certaines substances que les myxœdémateux ne fabriquent plus ou qu'ils fabriquent en quantité insuffisante; ces substances sont d'ailleurs presque aussitôt utilisées, puis détruites ou éliminées, il est nécessaire de renouveler l'apport. Dans l'autre cas, la médication surrénale favorise l'hypertrophie compensatrice des portions demeurées saines du parenchyme glandulaire. Paul Sainton.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'AVANCEMENT DES SCIENCES

Congrès de Nantes, août 1898.

1494) **Le Cimifuga dans le traitement des Bourdonnements d'Oreille**, par Lannois.

MM. Robin et Mendel considèrent le *cimifuga racemosa* comme un médicament spécifique des bourdonnements d'oreille. L. n'a eu que deux guérisons sur 34 cas.

1495) **Action de l'Extrait du Corps Pituitaire sur le Pneumogastrique**, par Livon (de Marseille).

Sous l'influence de l'extrait du corps pituitaire il se produit une élévation de la pression sanguine, avec amplitude et ralentissement du pouls. L'action de l'extrait se localise sur les fibres hypotensives et d'arrêt du pneumogastrique, car si, à un moment donné, on excite le pneumogastrique intact, au lieu d'obtenir l'arrêt du cœur, on voit les courbes des graphiques présenter une élévation et une modification très caractéristiques ; les pulsations qui sont ralenties deviennent extrêmement puissantes et font des oscillations de six ou huit centimètres de mercure. Ce fait ne se produit pas pendant toute la période d'action de l'extrait pituitaire, il n'a lieu que pendant un moment qu'il s'agit de déterminer, moment dans lequel les fibres d'arrêt du cœur contenues dans le pneumogastrique sont influencées au maximum par l'extrait du corps pituitaire.

1496) **Traitement Électrique des Paralysies Périphériques**, par Leduc (de Nantes).

Dans les paralysies par lésions des troncs nerveux, les paralysies dues à des névrites : névrite *a frigore*, névrite rhumastimale, traumatique, etc., L. préconise l'emploi exclusif des courants galvaniques réglés d'une certaine manière. On détermine d'abord le siège de la lésion, puis on applique la méthode monopolaire négative : le pôle positif, large électrode indifférente, est appliqué sur l'épigastre ou dans le dos, l'électrode négative formée par un tampon d'une surface d'autant plus grande que le nerf est plus profondément situé, d'autant moindre qu'il est plus superficiel, est appliquée à l'endroit de la lésion.

La seconde partie du traitement consiste dans l'excitation du nerf, de ses branches ou de ses muscles à l'aide du courant galvanique interrompu.

1497) **De la Trépidation mécanique locale ou Vibration, nouvelles expériences sur leur action**, par Sacquet (de Nantes).

Les gymnastes suédois connaissent l'action *analgésique* des trépidations locales; cette manipulation est peu connue en France. L'action est quelquefois immédiate et durable, comme dans le lumbago musculaire ; le lumbago articulaire est plus résistant, le torticolis rhumatismal, le rhumatisme musculaire, la migraine, la gastralgie. Une séance suffit souvent pour les dissiper.

Dans les névralgies, on obtient une sédation momentanée incomplète qui s'additionne chaque jour et finit par avoir raison du mal en trois à six semaines, en moyenne, alors même que la névralgie (purement rhumatismale, bien entendu) remonte à des années.

Dans ces cas, la vibration doit être associée aux autres manipulations du massage qui renforcent son action.

S. a été frappé aussi de l'action décontracturante de la trépidation de tout un membre, faite quelques secondes, cinq à dix ; il a obtenu des améliorations rapides et durables en quelques semaines, dans l'hémiplégie avec contracture, la maladie de Little, la maladie de Parkinson.

1498) **De l'Influence de la Lumière Colorée dans le Traitement des Maladies Nerveuses**, par Raffegeau.

On connait l'action de la lumière colorée sur la croissance des végétaux, sur la nutrition des animaux et l'action calmante de la lumière bleue ou verte sur des animaux que le rouge excite. Dans une vingtaine de cas de maladies ner-

veuses, R. a obtenu un effet sédatif marqué par quelques heures passées dans la chambre violette. La chambre rouge produit toujours de l'excitation. E. F.

ASSOCIATION FRANÇAISE DE CHIRURGIE

XIIe Congrès tenu a Paris du 17 au 24 octobre 1898

1499) **Suppurations Otitiques de la loge Cérébelleuse,** par L. Picqué et Mauclaire (de Paris).

Il y a lieu de distinguer dans les collections suppurées de la loge cérébelleuse, les variétés : 1° ostéo-dure-mériennes ; 2° intra-durales péri-cérébelleuses ; 3° collections en bissac ou en étages intra-cérébelleuses. Les voies suivies pour aborder ces collections sont nombreuses; après une revue des divers procédés, P. et M. proposent un large lambeau ostéo-plastique mastoïdo-occipital rétro et sous-sinusien; cette voie *mastoïdo-occipitale* donne *beaucoup de jour* et permet d'explorer *toute la loge cérébelleuse*. Cela est important, étant donnée l'incertitude fréquente du diagnostic et de la collection et de la variété de collection contenue dans la loge cérébelleuse.

1500) **Traitement Chirurgical de la Paralysie Faciale par l'Anastomose Spino-Faciale,** par J.-L. Faure.

Avec Furet, F. il y a 9 mois, anastomosa, chez un malade dont le facial était complètement dégénéré, le bout périphérique du spinal au bout du facial ; l'état du malade ne s'est pas modifié. Cet insuccès ne prouve pas que le procédé, délicat mais inoffensif, ne soit pas capable de donner dans certains cas d'heureux résultats.

1501) **Torticolis Spasmodique; Résection du Spinal,** par Coudray (de Paris).

a) Dans l'état actuel de nos connaissances sur ce point, la résection de la branche externe du spinal est le traitement de choix du torticolis spasmodique. *b)* C. préfère cette opération aux sections multiples et successives des muscles du cou préconisées par Kocher, parce que : 1° il n'est pas démontré par les observations que ces opérations multiples soient plus efficaces que la simple résection du spinal. 2° L'intervention quelle qu'elle soit, *ne peut amener toujours, il s'en faut,* la guérison complète de la contracture, attendu que celle-ci est ordinairement sous la dépendance de lésions cérébrales plus ou moins bien déterminées et que les sujets qui en sont porteurs sont des nerveux et *quelquefois plus*. Il faut donc recourir, pour cette catégorie de malades, *au minimum opératoire*.

c) Toutefois, la résection du spinal est généralement suivie d'une amélioration très grande dans l'état des malades, qui peuvent reprendre leurs occupations et qui, somme toute, retirent de l'intervention un bénéfice qui la justifie complètement.

1502) **Goitre Exophtalmique. Résection bilatérale des Ganglions cervicaux du Sympathique. Résultat négatif,** par Témoin (de Bourges).

Le malade présentait tous les signes classiques du goitre exophtalmique

depuis 1895. L'opération fut faite en février 1898. Pendant huit jours, il sembla qu'il y eut un amendement dans les symptômes ; le pouls était plus régulier, le malade se plaignait moins de ses palpitations ; cependant l'exophtalmie n'était pas modifiée.

Après quinze jours, les symptômes devinrent au contraire plus marqués, l'exophtalmie augmenta, et le malade mit trois mois à mourir d'accidents cardiaques. Cette observation ne prouve certainement pas que la résection des ganglions cervicaux par la méthode de Jaboulay soit inutile, mais les cas publiés ne sont pas encore assez nombreux pour qu'on puisse apprécier la méthode. Dans le cas de T. il s'agissait d'un cas type de goitre exophtalmique ; le résultat de l'opération fut négatif, ou plutôt hâta le dénouement de la maladie.

Aussi, s'appuyant sur deux autres cas personnels où la thyroïdectomie partielle amena la guérison, T. pense que, toutes les fois que la thyroïdectomie partielle sera possible, il faudra d'abord la pratiquer, à moins que des observations nombreuses de résection du sympathique ne viennent démontrer que les succès obtenus par cette méthode sont presque constants et durables.

1503) **De la Section du Sympathique Cervical, Indications thérapeutiques**, par Ch. Abadie (de Paris).

L'excitation permanente des nerfs vaso-dilatateurs qui se rendent aux organes y provoquent à la longue des troubles de nutrition. Ainsi, pour le glaucome, la vaso-dilatation oculaire a pour conséquences l'hypersécrétion, l'augmentation de la tension, et enfin l'atrophie des nerfs optiques par compression prolongée.

L'excitation des vaso-dilatateurs thyroïdiens entraîne l'hypertrophie de la glande, sa suractivité fonctionnelle. Rien d'étonnant à ce que des maladies si dissemblables : *glaucome, goitre exophtalmique*, soient guéries par le même moyen, la section du sympathique cervical.

Il est un caractère commun à la plupart des maladies qui relèvent de l'excitation des vaso-dilatateurs de la tête et du cou : c'est l'état de la pupille ; elle est plus dilatée que dans les conditions normales, et elle ne se rétrécit pas après la section du sympathique. Cette manière d'être de la pupille, qui est une indication symptomatique précieuse, tient probablement à ce que l'excitation des nerfs dilatateurs de la pupille est associée à l'excitation des nerfs dilatateurs vasculaires.

1504) **Traitement Chirurgical du Goitre**, par J.-L. Reverdin.

R. lit son rapport sur le traitement chirurgical du goitre, cancer et goitre exophtalmique exceptés.

1505) **Avantages de l'Ablation du Spina-bifida dès la naissance**, par Larger (de Maisons-Lafitte).

Ces avantages sont : 1° L'innocuité des opérations chez le nouveau-né ; 2° L'insensibilité de ce dernier, dispensant de recourir à l'anesthésie ; 3° L'avantage capital d'opérer avant l'infection de la poche, cause habituelle des insuccès ; 4° Enfin, la possibilité d'obtenir la fermeture de la brèche vertébrale du seul travail de la nature, et d'éviter ainsi, pour plus tard, les opérations complexes que l'on a proposées dans ce but.

1506) **Encéphalocèle occipitale**, par Reboul (de Nîmes).

Enfant d'un an. La tumeur était due, d'après l'examen histologique à une hernie du cerveau ayant subi des altérations de développement.

1507) **Du Mal de Pott chez le Nourrisson**, par Frœlich (de Nancy).

Les 26 observations qui constituent la base de cette étude montrent que : le siège de la lésion est presque toujours la colonne lombaire ; les lésions nerveuses sont des névrites par compression de la queue de cheval ; les abcès par congestion sont exceptionnels. La maladie débute souvent par la paralysie des membres inférieurs ; la gibbosité qui survient ensuite est large, non angulaire. Le pronostic est plutôt bénin. (Sur 26 cas, F. a 4 morts, 12 guérisons ; il reste 10 malades en traitement.) E. F.

1508) **Crâniectomie temporaire**, par T. Jonnesco (de Bucarest).

J'expose sa technique, et les résultats donnés par 16 hémicrâniectomies.

1509) **Sur les Lésions des Nerfs dans les Fractures des membres**, par Reboul (de Nîmes).

Observations de perte de la fonction du cubital, du radial, à la suite de la compression du nerf par un cal, par un fragment osseux. Dégagement du nerf, restauration de la fonction. E. F.

1510) **Des Formes cliniques et anatomo-pathologiques de la Métatarsalgie (Névralgie de Morton) et de son Traitement chirurgical par la résection des têtes métatarsiennes**, par Péraire et Mally.

La radiographie montre dans la métatarsalgie une subluxation des têtes métatarsiennes déformées, et le microscope permet de constater de l'ostéite condensante. Le traitement efficace serait la résection des têtes métatarsiennes.

CONGRÈS PÉRIODIQUE DE GYNÉCOLOGIE, D'OBSTÉTRIQUE ET DE PÆDIATRIE

IIme Session

Tenue à Marseille du 8 au 13 octobre 1898.

1511) **Quelques faits d'Hystérie simulant, chez l'Enfant, les Affections Organiques**, par Bézy (de Toulouse).

B. a observé un cas de méningisme hystérique, et un cas d'érythème noueux (hystérique), paraissant et disparaissant. Chez l'enfant comme chez l'adulte, il faut, en présence d'une affection quelconque, songer à l'hystérie, cette grande simulatrice.

1512) **Du Tétanos Puerpéral**, par Sépet (de Marseille).

S. insiste sur la gravité de cette forme de l'infection tétanique.

1513) **Rétinite Gravidique**, par Guende (de Marseille).

Morphino-cocaïniomanie datant de 1 an. Au cours d'une sixième grossesse apparaissent des accidents aigus de cocaïnisme. Pas d'albumine. Un mois avant la délivrance, début des troubles visuels. Amélioration après l'accouchement, mais il persiste un scotome central. G. admet que l'intoxication morphino-cocaïnique a produit un état d'épuisement ayant permis à l'auto-intoxication gravidique de causer la lésion rétinienne.

1514) **Hydrocéphalie Hérédo-Syphilitique guérie par le Traitement spécifique**, par H. Audéoud.

Enfant né à terme ; accidents syphilitiques cutanés et muqueux au moment de la naissance. A l'âge de 5 mois, il se développa les signes d'une hydrocéphalie bien nette. Après trois mois de traitement spécifique, amélioration ; après 1 an, guérison.

1515) **Traitement du Pied Bot Paralytique**, par G. Zani Métaxas (de Marseille).

L'anastomose musculo-tendineuse rend de grands services. Si cette opération échoue, on a recours à l'arthrodèse.

1516) **Classification et Pathogénie des Diplégies Spasmodiques de l'Enfance**, par Oddo.

O. adopte la classification suivante : I° Diplégies d'origine cérébrale. — *a) Par lésions corticales diverses* (sclérose, parencéphalie, kystes, etc.), d'origine le plus souvent infectieuse. *b) Par hémorrhagie méningée,* d'origine obstétricale (dystocie, asphyxie). Leurs caractères communs sont : la coexistence de troubles cérébraux (troubles intellectuels, épilepsie, chorée congénitale, athétose), leur *état stationnaire*, leur *incurabilité*.

II° Diplégies d'origine médullaire (maladie de Little). — Origine congénitale, liée à la naissance avant terme. Agénésie pyramidale. Syndrome spastique pur. Absence de troubles cérébraux. *Marche régressive.*

III° Diplégies familiales. — Début à un âge variable. Sclérose combinée des faisceaux pyramidaux. *Marche régressive.*

1517) **Quelques cas d'Affections Spasmo-infantiles**, par Boinet.

B. apporte plusieurs observations de ces affections.

1518) **Des Diplégies Spasmodiques de l'Enfance**, par Hoffa (de Würtzbourg).

H. a imaginé un appareil sur lequel les malades sont étendus deux fois par jour et qui permet d'obtenir l'abduction des cuisses, l'extension des genoux et la rotation en dehors des pieds. Cet appareil et les exercices de marche avec puis sans soutien améliorent considérablement les maladies de Little. E. F.

1519) **Myxœdème Congénital**, par Challan de Belval.

Le myxœdème congénital est, dans la première enfance, d'un diagnostic difficile. Le traitement thyroïdien doit être conduit avec la plus grande prudence, longtemps continué et combiné avec une abstention aussi complète que possible des aliments azotés riches qui fournissent une quantité considérable de déchets organiques. E. F.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 6 septembre 1898.

1520) **Éducation physiologique du Caractère**, par M. Ferrand.

F. lit un travail sur ce sujet.

1521) **Traitement médical de l'Épilepsie**, par MAURICE DE FLEURY.

M. de F. attache une grande importance aux troubles gastro-intestinaux dans la genèse des accès. Le régime, les lavages d'estomac et d'intestin, le sérum artificiel, agissant en diminuant les toxines, forment un ensemble de moyens pouvant donner des améliorations. E. F.

Séance du 20 septembre 1898.

1522) **Du rôle de l'Hérédo-syphilis dans l'Étiologie du Tabes spasmodique congénital**, par MONCORVO (de Rio-de-Janeiro).

Lecture d'une note relatant les observations de trois enfants atteints de maladie de Little. Ces trois sujets présentaient, en outre, des stigmates indéniables d'hérédo-syphilis ; le père de chacun d'eux avait contracté la syphilis avant son mariage.

D'un autre côté, aucune autre infection n'avait été observée chez les ascendants ni chez ces enfants. Il faut encore noter l'hystérie de la mère dans un cas, l'épilepsie maternelle dans un autre fait, enfin la coïncidence de la rigidité spasmodique congénitale chez le frère de l'un des petits malades.

Ces trois enfants étaient nés à terme et dans un seul cas l'accouchement avait été laborieux.

M. pense que dans bon nombre de cas la maladie de Little doit être considérée comme une dystrophie congénitale d'origine hérédo-syphilitique. E. F.

Séance du 4 octobre 1898.

1523) **Sur la section du Sympathique dans l'Épilepsie expérimentale**, par V. LABORDE.

En premier lieu, L. pratique sur un jeune cobaye une hémisection de la moelle épinière en vue de la production de l'épilepsie subordonnée à l'apparition d'une zone épileptogène cervicale. Après l'attente du temps à la suite duquel se montrent, d'une façon nette et complète, l'attaque épileptique, et qui varie de 3 semaines à un mois, L. pratique la résection du sympathique cervical du côté de la zone épileptogène cervicale. — Un cobaye qui avait une zone épileptogène à gauche, et à qui le sympathique a été réséqué à gauche, a encore une ébauche d'accès épileptiforme si on excite la zone gauche, primitivement efficace. Du côté opposé, il s'est développé une zone épileptogène nouvelle, dont l'excitation donne lieu à l'accès complet. — Il semble, en conséquence, résulter de ce premier fait : 1° que la résection du sympathique du côté de la zone épileptogène, lorsque celle-ci est primitivement unique, modifie, en les atténuant, les accès épileptiques, mais sans les faire complètement disparaître ; 2° que, dans cette condition expérimentale, il se montre et se développe consécutivement une zone épileptogène effective du côté où il n'en existait pas primitivement.

En second lieu, L. pratique chez un jeune cobaye la résection préalable, *préventive*, des deux filets sympathiques cervicaux ; après avoir attendu un temps suffisant (un mois et demi), il pratique la résection d'un sciatique, opération habituellement pathogène ; après un temps, l'accès épileptique typique et complet est immédiatement déterminé par l'excitation de la région cervicale. Il est permis d'inférer de ce fait que la résection préalable du sympathique n'exerce pas d'influence appréciable sur la détermination expérimentale de l'épilepsie.

E. F.

Séance du 24 octobre 1898.

1524) **Traitement des Pieds bots paralytiques par la Greffe anastomotique musculo-tendineuse**, par Péreire et Mally.

Les pieds bots que fait la paralysie infantile sont dus à une paralysie limitée à quelques muscles seulement. Aussi, en anastomosant les tendons des muscles paralysés à ceux des muscles restés sains, peut-on restaurer en partie l'équilibre fonctionnel du pied. En agissant ainsi P. et M. obtiennent des résultats très satisfaisants. E. F.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE

Séance du 13 janvier 1898.

1525) **Gangrènes cutanées multiples chez une Hystérique**, par Balzer et Michaux.

MM. Balzer et Michaux présentent une femme de 21 ans, qui à la suite d'une grande frayeur, fut prise, il y a 4 ans, d'accidents nerveux : tremblement des mains, étouffements, spasmes laryngés, vomissements et urticaire. Depuis lors, il s'est reproduit à plusieurs reprises des lésions cutanées : érythème noueux, phlyctènes, etc. Ces dernières ont été suivies d'ulcérations guérissant difficilement et laissant des cicatrices blanches kéloïdiennes sur les mains, les genoux, la région sous-mammaire. Actuellement, on voit des eschares, qui ont été précédées de plaques rouges, et qui se détachent difficilement, occupant la région mammaire. Stigmates hystériques : placards d'anesthésie disséminés, points douloureux à l'occiput, à la région sous-mammaire droite, dans les régions ovariennes, pleurs faciles, pas de rétrécissement du champ visuel. Les auteurs croient qu'il s'agit de gangrènes d'origine hystérique.

M. Jacquet regarde ces lésions comme excessivement suspectes et demande si la surveillance a été assez rigoureuse pour permettre d'éliminer sûrement la simulation.

M. Barthélemy rapproche ce cas des gangrènes observées à la suite de l'urticaire.

M. Balzer ne croit pas à la simulation et fait remarquer que l'évolution est la même pour toutes les plaques de gangrène, et identique à celle observée dans d'autres cas de gangrène hystérique.

M. Thibierge fait observer que, dans ce cas comme dans toutes les observations analogues, les lésions occupent des points que les malades peuvent facilement atteindre avec les mains.

Séance du 10 février 1898.

1526) **Lichen plan sur une branche nerveuse**, par Danlos.

M. Danlos présente une femme de 24 ans, atteinte de lichen plan disséminé sur le tronc ; sur la face postérieure de la cuisse droite, depuis le pli fessier jusqu'à la partie moyenne du mollet, les éléments se superposent en ruban, suivant la direction de la branche fémoro-poplitée du petit nerf sciatique.

M. Thibierge fait remarquer que la superposition d'une éruption à un trajet nerveux n'a aucune signification pathogénique; et qu'il faudrait chercher si cette éruption correspond à un territoire métamérique.

Séance du 18 avril 1898.

1527) **Deux cas de Paralysie Générale pseudo-conjugale et post-conjugale**, par Spillmann et Étienne.

1° Observation d'une femme de 29 ans, atteinte de paralysie générale, laquelle avait eu il y a une dizaine d'années des relations sexuelles avec un homme atteint quelques années auparavant d'une syphilis restée incomplètement traitée et qui succomba lui-même à la paralysie générale; 2° Observation d'une femme atteinte de paralysie générale, dont le mari, ancien syphilitique, semble avoir succombé à la paralysie générale. G. Thibierge.

SOCIÉTÉ BERLINOISE DE DERMATOLOGIE.

Séance du 7 novembre 1897.

1528) **Myélite Syphilitique**, par Rosenthal.

R. présente un malade de 29 ans qui a contracté la syphilis en février 1894; il a fait, à la suite des premiers accidents, un traitement spécifique incomplet. En mars 1896, céphalalgie. En décembre 1896, tiraillements et douleurs dans les jambes, jambe droite un peu traînante, troubles de la miction, exagération des réflexes rotuliens, diminution de la sensibilité dans la moitié gauche du corps. Malgré le traitement spécifique, les accidents se sont accusés et il y a une contraction des deux pieds. G. Thibierge.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE DE PÉTERSBOURG

Séance du 20 décembre 1897.

1529) M. Lebedyef présente une femme de 75 ans, atteinte **d'Hémichorée**; elle a eu de l'endocardite

M. Bekhterew attire l'attention sur la fréquence de cette complication dans la chorée.

1530) **Deux cas de Psychose au cours de la Rougeole chez l'Enfant,** par L. O. Finxelstein.

I. — Garçon de 13 ans. Début, au 21e jour de la rougeole, par un délire bruyant, inconscience et accès de terreur.

Hallucinations visuelles terrifiantes (homme noir). Tendance à fuir, cris. Insomnie. Après une huitaine, calme progressif, guérison après un mois de séjour à l'hôpital. Alcoolisme du père. Misère physiologique de l'enfant.

II. — Fille de 14 ans. Début dans la période prodromique de la rougeole. Confusion hallucinatoire, terreurs, insultes, violences, tendance à fuir. Excitation motrice excessive; ne répond pas aux questions, répète un seul mot : « injuste ». Deux jours après l'entrée, dépression mentale, accélération du pouls et de la respiration, quatre jours après, rougeole nettement développée. La dépression augmenta et la malade mourut par suite d'une complication pulmonaire.

1531) **Action de l'Intoxication alcoolique aiguë sur la Circulation Cérébrale**, par K. A. Beynar.

Expériences physiologiques. Les altérations circulatoires du cerveau présentent trois degrés : 1) hyperhémie passagère ; 2) anémie plus ou moins prolongée ; 3) hyperhémie prolongée.

L'hyperhémie initiale répond à une augmentation de la pression sanguine générale ; l'anémie, à une chute de la pression sanguine. L'hyperhémie prolongée correspond à une nouvelle augmentation de la pression sanguine.

Il résulte de la discussion que ces données ne peuvent s'appliquer à l'homme, les doses ayant été trop fortes ; en outre, le mode d'opérer a pu influencer les résultats.

Séance du 28 février.

1532) **De la Circulation Cérébrale pendant le Sommeil Morphinique et Chloralique**, par G. V. Levtchenko.

Travail du laboratoire de M. Bekhterew. La pression intra-crânienne est déterminée par la méthode graphique ; la pression veineuse par la méthode de Gartner et Wagner (pression de la veine jugulaire externe), la pression artérielle par la méthode de Wurthle. La morphine est donnée à la dose de 0,005 à 0,05 par kilogr. d'animal.

La pression intra-crânienne pendant le sommeil est toujours augmentée ; la pression veineuse est toujours diminuée. La pression artérielle générale et celle des vaisseaux cérébraux tombent. Le rapport entre la pression aortique et celle des artères cérébrales diminue ce qui indique une dilatation des artères cérébrales. L'auteur conclut que pendant le sommeil morphinique et chloralique existe une hyperhémie artérielle active du cerveau ; ses expériences ne confirment pas la théorie d'un rapport inverse entre les vaisseaux du cerveau et ceux de la périphérie.

Séance du 25 août.

1533) **Traitement du Delirium Tremens**, par R. J. Touvim.

Dans le delirium et les états analogues, les pratiques hydrothérapiques sont presque toujours efficaces ; elles produisent de l'excitation cérébrale. Partant de cette idée que le delirium est dû à une dépression de l'activité cérébrale, l'auteur supposa que les substances excitatrices, telles que l'atropine, devraient être utiles. Il cite une série de onze cas de delirium tremens, où l'atropine a donné un résultat très favorable. (*Vratch*, 1897, nº 50.)

Le Gérant : P. Bouchez.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

SOMMAIRE DU N° 24

TRAVAUX ORIGINAUX

PARALYSIE PSEUDO-BULBAIRE

PAR

Lad. Haskovec
(de Prague).

J'ai eu l'occasion d'observer un cas de dysarthrie très grave (presque anarthrie) dont l'intensité n'était nullement en rapport avec le degré de parésie du voile du palais et de l'affaiblissement de la force musculaire de la langue, symptômes consécutifs à une maladie antérieure.

En examinant le cas de près j'ai trouvé qu'il s'agissait d'un cas de paralysie pseudo-bulbaire qui peut nous intéresser sous différents points de vue.

Il s'agit du cas suivant :

N. N..., employé, âgé de 48 ans. Le père du sujet est mort de vieillesse à l'âge de 70 ans la mère est morte d'une maladie des poumons à l'âge de 62 ans.

Le malade avait toujours joui d'une bonne santé. Il s'est marié à l'âge de 27 ans et il a 4 enfants qui jouissent d'une bonne santé. Il y a trois ans (au printemps de 1896), le malade a ressenti tout à coup des fourmillements dans les doigts de la main gauche qui ont duré, trois semaines, puis il a été frappé d'une hémiplégie du côté gauche. Le malade avait alors

de la difficulté à parler, mais la déglutition se faisait normalement. Les mouvements des paupières étaient normaux. Le malade est resté alité pendant 14 jours et il s'est rétabli complètement au bout de six semaines. Dans le début de l'attaque il a eu de la fièvre. Pas de vomissement. Douleurs de tête.

Le 9 mai de l'année dernière le malade fut atteint, après les mêmes prodromes dans les doigts de la main droite, d'une hémiplégie du côté droit avec paralysie faciale droite et paralysie de la langue. Pendant 4 jours la déglutition ne se fit pas et les liquides revinrent par les narines. La paupière droite fut paralysée. Après 4 semaines le malade s'est rétabli complètement, mais son parler resta vicieux, incompréhensible, avec un fort accent nasal.

La femme du malade nous communique que le malade, avant son attaque, était déprimé, d'humeur irritable et qu'il avait été atteint soudainement d'aphasie. Pendant 4 jours le malade n'a pu parler, bien qu'il pût comprendre tout ce qu'on lui demandait et faire connaître par écrit ce qu'il désirait. Depuis cette époque le malade a été pris d'accès de rire et d'envie de pleurer sans cause évidente ou pour des causes futiles.

Le malade est de petite stature, de squelette moyen et il a de l'embonpoint. Il a la marche régulière et le maintient droit.

Les mouvements des extrémités sont coordonnés et réguliers. Pas de signe de Romberg. L'intelligence est intacte. Le malade a l'humeur irritable. Il est pris d'un rire forcé après une excitation insignifiante ou même sans cause apparente. Le crâne est symétrique, le front est élevé, les artères temporales athéromateuses. Une légère parésie du nerf facial droit. Le sourcil gauche est plus élevé que l'autre. Les oreilles présentent quelques signes de dégénérescence. Le nez rouge avec des ectasies des veines.

Les fentes des paupières sont égales. Les mouvements des globes réguliers. Les pupilles réagissent normalement à la lumière et à l'accommodation,

La pupille gauche est insensiblement plus dilatée que l'autre et elle présente une réaction paradoxale insignifiante. Rétrécissement léger et concentrique du champ visuel, plus marqué du côté gauche. Le réflexe cornéen conservé.

(Après la première attaque en 1896, le malade a été examiné par le Professeur Deyl qui a bien voulu me communiquer qu'il n'y avait alors aucune lésion des muscles de l'œil, ni de lésions intra-oculaires et qu'il avait seulement trouvé de la sclérose des vaisseaux de la rétine.)

L'ouïe, l'odorat et le goût sans anomalies apparentes.

La langue se dirige vers le côté droit, elle est humide et sa force est un peu diminuée.

La sensibilité tactile de la langue et la sensation du goût sont intactes. Une légère parésie du voile du palais dont la sensibilité est diminuée. Le réflexe du pharynx est presque supprimé. La sensibilité de la voûte palatine et de la muqueuse buccale du côté droit est diminuée. La force des muscles masticateurs surtout du côté droit est affaiblie.

Le langage du malade est inintelligible, bredouillé, nasal. Le malade parle comme s'il avait quelque chose dans la bouche. Si on le force à répéter quelques lettres de l'alphabet, il les prononce d'une façon peu distincte, mais correcte. *B* et *p* sonnent comme *mb* et *mp* indistincts.

La légère différence qu'il y a entre la prononciation de *b* et *p* et de *d* et *t* se perd de temps en temps. Si on force le malade à répéter des syllabes qu'on a prononcées devant lui, il les prononce assez bien, mais quand ces mêmes syllabes se trouvent répétées dans un mot, le mot devient presque inintelligible, mais il est encore plus distinct que le mot qu'il aura dit de lui-même, sans l'instigation de personne. Au courant d'une conversation prolongée ou sous une émotion le langage devient complètement inintelligible.

Les muscles des extrémités et du tronc présentent un volume normal. Excitabilité électrique des muscles de la face et des extrémités conservée. La force musculaire des extrémités est conservée. Le malade nous communique pourtant que la force de sa main droite a diminué par rapport aux années précédentes.

Excitabilité mécanique des muscles et des troncs nerveux exagérée. Pas de tremblement des extrémités supérieures étendues.

Les réflexes tendineux sont exagérés, surtout du côté gauche.

Clonus du pied ainsi que trépidation spinale des deux côtés.

Les réflexes cutanés et les crémastériens diminués, surtout du côté droit. La sensibilité cutanée tactile et thermique et à la douleur, diminuée du côté droit. Le sens musculaire n'est pas altéré. Pas de lésions des sphincters.

Le cou est normal, la glande tbyroïde n'est pas altérée. Pas de lésions des poumons. Les bruits du cœur sont accentués, le pouls marque 100 pulsations par minute.

Les vaisseaux radiaux athéromateux.

Pas de lésions apparentes dans les organes du ventre. L'urine contient un peu d'albumine. Sommeil et appétit bons.

Récapitulons ce qui nous semble important pour le diagnostic :

1. *Hémiplégie du côté gauche avec paralysie des branches inférieures du nerf facial du même côté en 1896.*

2. *Après une année, hémiplégie droite, suivie d'une hémihyperesthésie et d'une paralysie de toutes les branches du nerf facial du même côté. Symptômes bulbaires sans lésions respiratoires et circulatoires sérieuses. Symptômes psychiques.*

3. *Disproportion entre la dysarthrie persistante et entre le degré de la parésie du voile du palais et de l'affaiblissement de la langue. Rétrécissement du champ visuel concentrique léger.*

4. *Amélioration complète des symptômes moteurs, sauf un léger affaiblissement des muscles masticateurs, de la langue et une légère parésie du voile du palais. Exagération des réflexes tendineux, hémihyperesthésie droite. Volume et excitabilité électrique des muscles paralysés auparavant, conservés. Aucune lésion des sphincters. Pas de lésions des muscles de l'œil. Accès de rire forcé.*

5. *Artériosclérose généralisée.*

Le développement de la dysarthrie actuelle, les symptômes psychiques et l'absence des symptômes névritiques indiquent suffisamment qu'il ne s'agit pas ici de *névrite périphérique.*

L'absence de stigmates hystériques, et même d'autres symptômes hystériques, deux accès apoplectiques précédents prouvent aussi qu'on ne doit pas attribuer l'hémihyperesthésie et le rétrécissement du champ visuel à l'hystérie, mais à une lésion organique.

S'agit-il de lésions bulbaires ? Il est évident que nous ne sommes pas en présence d'*une lésion bulbaire secondaire* que l'on rencontre dans *la sclérose latérale amyotrophique, dans le tabes et dans la syringomyélie, ou dans la sclérose en plaques.*

De même on ne peut pas parler ici d'une *paralysie bulbaire chronique.* Vu que l'on n'a observé dans aucun des accès apoplectiques des lésions respiratoires ou circulatoires sérieuses, qu'il n'y avait pas d'hémiplégie alterne et qu'il y avait, au contraire, quelques lésions psychiques, on peut rejeter même l'idée d'*une paralysie bulbaire aiguë.* De même, il n'y a pas non plus de *paralysie bulbaire par compression.*

Il n'est pas vraisemblable qu'une *affection sérieuse de la protubérance* ait pu occasionner la maladie actuelle, les muscles de l'œil restant intacts et la participation des hémisphères étant évidente.

Il n'y a aucun doute qu'il s'agît ici d'un cas de PARALYSIE PSEUDO-BULBAIRE PARTIELLE.

Il est évident que les deux accès apoplectiques ont été causés par une hémorrhagie dans le voisinage des capsules internes et qu'on peut supposer des lésions même dans le noyau lenticulaire, surtout au moment du second accès.

Par la lésion de la capsule interne on peut expliquer l'hémihyperesthésie et le rétrécissement du champ visuel constatés et tous les autres symptômes pseudobulbaires.

Passons rapidement en revue l'histoire de la question.

Magnus a été le premier qui ait fait allusion à la paralysie glosso-labiée à la suite d'une lésion des circonvolutions centrales de l'hémisphère droit. (Müller's *Arch. f. Anat.*, 1837, cit. par Oppenheim.)

Joffroy s'étend sur les difficultés diagnostiques entre la paralysie bulbaire vraie et entre celle qui peut être causée par les lésions hémisphériques. (Sur un cas de paralysie labio-glosso-laryngée à forme apoplectique d'origine bulbaire. *Gaz. méd. de Paris,* 1872.)

Jolly communique un cas de sclérose en plaques avec symptômes de paralysie bulbaire. (Ueber multiple Hirnsklerose. *Arch. f. Psych. und N.*, 1872, p. 711.)

Lépine a publié deux cas de paralysie pseudo-bulbaire avérée par l'autopsie et il a définitivement démontré que la paralysie labio-laryngée peut être causée par des lésions du cerveau dans le voisinage du centre du langage. (Note sur la paralysie glosso-labiée cérébrale à forme pseudo-bulbaire. *Revue de Méd. et de Chir.* 1877, cit. Raymond.)

Eisenlohr communique dans sa statistique un cas avec symptômes bulbaires sans lésions dans la protubérance et dans le bulbe, mais avec lésions apoplectiformes dans le corps strié et dans la couche optique. (Ueber acute Bulbar-und Pons Affectionen. *Arch. f. Psych. und. N.*, 1879.)

Kirchhoff communique un cas de paralysie avec des lésions du corps strié droit sans lésions du bulbe et il émet l'hypothèse, d'après laquelle, on doit expliquer la bilatéralité des symptômes comme l'on explique les symptômes aphasiques. (*Arch. f. Psych. und N.*, 1887, p. 132.)

Berger mentionne dans son travail un cas décrit par son élève Hahn (*Ueber Pseudobulbärparalyse.* Inaug. dissertation, Breslau, 1880) et communique quelques autres de ses cas et s'exprime en faveur de l'hypothèse émise par Kirchhoff, (*Bresslauer ärtzl. Zeitung.*, 1884, 28. Paralysis glosso-labio-pharyngea cerebralis Pseudobulbärparalyse.)

Oppenheim et Siemerling ont décrit d'une façon très complète le portrait clinique de la paralysie pseudo-bulbaire et ils mentionnent déjà la disproportion trouvée entre le degré des lésions d'articulation et entre l'intensité des phénomènes paralytiques. (Mittheilungen über Pseudobulbärparalyse und acute Bulbärparalyse. *Berl. kl. W.*, 1886, p. 791.)

Les mêmes auteurs dans un autre travail citent les cas qui ont été communiqués par Magnus, Jolly, Lépine, Barlow (On a case of double hemiplegia with cerebral symmetrical lesiones. *The Brit. med. J.*, 1877), Eisenlohr, Kirchhoff, Wernicke (*Lehrbuch der Gehirnkr.*, 1881), Ross (*The diseases of the nervous system*), Berger Fuller (Bilateral apoplexy of the lenticular nuclei, simulating lesion in the floor of the IV ventricle. *The New-Yorkmed. Rec.*, 1889, nach Virch. Hirsch-Iahresb.), Ochs (*Ueber Pseudobulbärparalyse.* Inaug. dissertation. Strassburg, 1885) et Beurmann (*Gaz. hebd.*, 1876) et en s'appuyant sur de nombreuses observations, démontrent que la paralysie pseudo-bulbaire d'origine cérébrale est très rare et qu'il s'agit ici, le plus souvent, de lésions disséminées du cerveau, de la protubérance et du bulbe.

Münzer a observé la paralysie pseudo-bulbaire vraie dans un cas de syphilis

du cerveau (Ein Beitrag zur Lehre von der Pseudobulbärparalyse. *Präger med. W.*, 1890) (1).

Les thèses de Leresche (Paris, 1890) et de Halipré (Paris, 1894) s'étendent de même sur la paralysie en question.

Galavielle (Thèse de Montpellier, 1893. Les paralysies pseudo-bulbaires d'origine cérébrale. Ref. dans la *Revue neurologique*, 1893, p. 529) a pu recueillir 29 cas de cette paralysie et il présente une étude assez approfondie tant au point de vue clinique qu'au point de vue anatomique. A cet égard, il établit la classification suivante :

1° Lésions bilatérales siégeant dans les noyaux gris centraux et plus particulièrement dans le segment externe des noyaux lenticulaires ; 2° lésions bilatérales de l'écorce, occupant la partie inférieure de la frontale ascendante et le pied de la 3e frontale ; 3• lésions unilatérales des noyaux gris et de l'écorce (beaucoup plus rares) ; 4° association de lésions cérébrales et d'altérations bulbaires ; 5° lésions cérébelleuses (?), un seul cas dû à Brosset. Le cas douteux de Brosset est mentionné aussi par Raymond (*loc. cit.*).

Oppenheim dans son excellent livre des maladies nerveuses traite de nouveau la paralysie pseudo-bulbaire et la paralysie cérébro-bulbaire glosso-pharyngée. (*Lehrbuch der Nervenkrankheiten*, 1894.)

Hirt mentionne de même dans son livre la paralysie pseudo-bulbaire ou la « paralysis glosso-labio-pharyngea cerebralis ». (*Pathologie und Therapie des Nervenkrht.*, 1894.)

Guinon présente la classification suivante de la paralysie pseudo-bulbaire :

Pseudo-paralysies	bulbaires :	cérébrales....	corticales.
			fasciculaires.
—	—	radiculaires...	hémorrhagie du bulbe.
			ramollissement —
			tumeurs —
			sclérose —
—	—	basilaires.....	méningite de la base.
			tumeurs —
—	—	périphériques.	névrites
—	—	dynamiques..	sans lésions anatomiques constatées jusqu'à présent.

(*Traité de médecine* Charcot, Bouchard, Brissaud, t. II, p. 299, 1894.)

Foges (réf. dans la *Revue neur.*, 1895, p. 123) a présenté au Club médical viennois un cas de paralysie cité et s'exprime en faveur de la théorie émise par Oppenheim. Dans le même club Jellinek et Schlesinger ont fait une communication sur la paralysie pseudo-bulbaire. A cette occasion Sternberg s'exprime de même en faveur de l'opinion d'Oppenheim, et Bikeles a attiré l'attention sur le phénomène du rire et des pleurs forcés dans la paralysie pseudo-bulbaire. (Oppenheim et Siemerling, Bechterew, Brissaud.)

Oppenheim a observé les symptômes bulbaires chez un malade âgé de 21 ans, qui avait été atteint de diplégie cérébrale et chez lequel on a trouvé à l'autopsie une porencéphalie et une microgyrie de l'hémisphère droit. Dans ce cas on a trouvé

(1) Schlesinger (*W. med. Presse*, 1894) et Ballet (*Sem. méd.*, 1894) mentionnent aussi des faits de paralysie pseudo-bulbaire chez des syphilitiques. (Cit. par Raymond.)

les ganglions centraux, la protubérance et le bulbe intacts. (Ueber mikrogyrie und infantile Form, der cerebralen Glosso-pharyngo-labialparalyse. *Neur. Centrabl.*, 1895.)

Mais il ne faut pas oublier que c'est Bernhardt qui a le premier fait remarquer en 1886, la paralysie pseudo-bulbaire chez les enfants. (*Virchow's Arch.*, 1886.)

Raymond fait remarquer dans sa leçon la disproportion entre la dysarthrie, — qui, malgré l'amélioration de la paralysie des lèvres, de la langue, du voile du palais et du larynx a persisté dans un cas, — et entre l'impotence fonctionnelle en ce qui concerne les mouvements compliqués de la paralysie de la marche, — et entre la paralysie insignifiante des extrémités inférieures. Dans ses considérations anatomiques Raymond dit que le putamen est atteint plus souvent des deux côtés que d'un seul et qu'il s'agit dans la paralysie pseudo-bulbaire très rarement d'une lésion de l'écorce. Régulièrement il s'agit, d'après cet auteur, d'une hémorrhagie, ou d'un ramollissement. Pour expliquer la paralysie pseudo-bulbaire dans les cas où les ganglions centraux du cerveau étaient lésés, l'écorce cérébrale et le bulbe étant intacts, Raymond se rattache à l'opinion émise par Brissaud et soutenue par Halipré. (Clinique des maladies du système nerveux, 1896.)

Kœnig a étudié de plus près la forme infantile de la paralysie pseudo-bulbaire dans des diplégies cérébrales. (Ueber das Verhalten der Hirnnerven bei den cerebralen Kinderlähmungen nebst einigen Bemerkungen über die bei den letzteren zu beobachtenden Formen von Pseudobulbärparalyse. *Zeitchr. f. kl. Med.*, 1896.)

Schlesinger présente la classification de la paralysie pseudo-bulbaire suivante :

I. — Paralysies causées par des lésions en dehors du bulbe :

1° La forme mixte cérébro-bulbaire : a) artérioscléreuse, b) syphilitique, c) inflammatoire.

2° Paralysies pseudo-bulbaires cérébrales.

II. — Paralysies pseudo-bulbaires après des lésions spinales, avec altérations circulatoires dans le bulbe consécutives (forme spinale de la paralysie pseudo-bulbaire).

III. — Paralysies pseudo-bulbaires phériphériques.

1° Affections des nerfs intra-médullaires.

2° Affections des nerfs extra-médullaires jusqu'à l'enfoncement des nerfs par la dure-mère.

3° Affections périphériques. Schlesinger croit à l'existence de la paralysie pseudo-bulbaire cérébrale vraie.

Il est évident que, puisque l'on a trouvé le syndrome et la paralysie pseudo-bulbaire dans la diplégie cérébrale et dans la sclérose en plaques, on pourrait le trouver aussi dans l'atrophie cérébrale simple. J'ai été mis sur la voie de la possibilité de cette hypothèse par une observation faite, il y a quelques années, dans la clinique psychiatrique. Il s'agissait alors d'un cas qui offrait le portrait classique de la sclérose en plaques et dans lequel on a trouvé, à l'autopsie, les méninges du cerveau troublées et épaissies surtout sur les deux lobes frontaux et centraux, l'atrophie de l'écorce cérébrale, l'atrophie des nerfs optiques et des tractus optiques. Dans le lobe occipital de l'hémisphère gauche, sous l'écorce dans le voisinage de la fissure calcarine, un foyer grisâtre. Cordes acoustiques du côté droit presque disparues, dans la protubérance et dans le bulbe d'ailleurs aucune lésion visible.

Malheureusement je n'ai pas pu faire l'examen microscopique dans ce cas, ce

qui ne me permet pas d'affirmer absolument si les symptômes bulbaires que l'on a constatés pendant la vie dépendaient seulement des lésions corticales ou peut-être de lésions bulbaires microscopiques. Pourtant les recherches macroscopiques nous permettent d'émettre l'hypothèse ci-dessus.

Je crois donc à l'existence d'une forme de paralysie pseudo-bulbaire d'origine purement cérébrale et avérée par l'autopsie et constatable pendant la vie. Cette forme est très rare. Les affections les plus diverses peuvent l'occasionner, à savoir : hémorrhagie, ramollissement, sclérose, atrophie et syphilis du cerveau, mais ce sont pourtant l'hémorrhagie et le ramollissement qui prédominent parmi les causes. Le syndrome pseudo-bulbaire est dû le plus souvent aux lésions du noyau lentiforme et de la capsule interne, quoique même les affections de l'écorce pourraient en être cause. Les affections unilatérales peuvent en être également cause.

L'hypothèse qui a été émise par Kirchhoff et Brissaud, Raymond, Halipré, en ce qui concerne l'explication du syndrome pseudo-bulbaire après les affections unilatérales et après les affections des ganglions centraux, n'a pas pu être remplacée par une meilleure hypothèse, jusqu'à présent.

Parmi les symptômes cliniques la disproportion entre la fonction musculaire et entre le degré de la parésie musculaire est très intéressante et elle semble être très importante dans le diagnostic de la paralysie pseudo-bulbaire d'origine cérébrale.

L'étude des symptômes cliniques de la paralysie en question n'est pas terminée jusqu'à présent. A ce point de vue la publication de chaque cas nouveau est autorisée.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

1534) **Le Faisceau médian du Nerf Optique du pigeon** (Der mediale Opticusbündel), par Wallenberg (de Dantzig). *Neurologisches Centralblatt*, 1898, 15 juin, p. 532 (Figures).

Ce faisceau est considéré comme centrifuge. Il part d'un groupe cellulaire situé en dehors du noyau du pathétique et désigné sous le nom de ganglion de l'isthme (Edinger) ou ganglion optique dorsal (Ielgersma). W. a recherché les terminaisons périphériques de ce faisceau, à l'aide du Marchi, après destruction expérimentale du ganglion de l'isthme. Ses fibres se termineraient entre les cellules de la couche ganglionnaire de la rétine. Le ganglion de l'isthme serait le centre d'un arc réflexe dont la voie centripète serait le tractus isthmo-tectalis amenant à ce ganglion les excitations venues de centres optiques, ou acoustiques ou sensitifs généraux. E. Lantzenberg.

1535) **Des Voies d'Association centrales des Nerfs Moteurs crâniens** (Zur Frage von den centralen Verbindungen der motorischen Hirnnerven), par Romanow. *Neurologisches Centralblatt*, 1er juillet 1898, p. 593.

Note préliminaire sur les résultats expérimentaux, d'interprétation délicate, obtenus après l'ablation chez le chien, des centres corticaux du trijumeau, du facial et de l'hypoglosse, et recherche des faisceaux dégénérés à l'aide du Marchi.

E. Lantzenberg.

1536) **Modifications morphologiques fonctionnelles des Dendrites des Cellules nerveuses** (Sulle modificazioni morfologiche funzionali dei dendriti delle cellule nervose), par F. Lugaro. *Rivista di patologia nervosa e mentale*, vol. III, fasc. 8, p. 337-359, août 1898 (3 fig.).

L. a tué des chiens éveillés en injectant du liquide fixateur de Cox dans leur système artériel cérébral; ainsi, chez un animal déjà excité par la découverte de la carotide, la cellule nerveuse était brusquement surprise, était rapidement excitée, tuée et fixée en même temps. Les figures cellulaires provenant d'animaux ainsi traités correspondent donc à un état d'excitation diffuse à laquelle a été superposée une excitation instantanée et générale. D'autres chiens furent soumis à l'action du chloral, de l'éther, du chloroforme, de la morphine. Les éléments furent fixés de même que précédemment par l'injection intra-artérielle de liquide de Cox, poussée soit pendant la vie, soit après la mort de l'animal du fait du chloroforme ou de la morphine.

Les préparations (imprégnation noire) font voir : 1° Dans tous les cas, l'absence d'altérations graves intéressant les corps cellulaires et les grosses branches protoplasmiques. — 2° La présence de fins prolongements nus et variqueux en petit nombre et à localisation diffuse chez des chiens tués à l'état de veille par l'injection du liquide de Cox et chez les animaux morphinisés. — 3° La rareté et jusqu'à l'absence complète des appendices épineux sur de nombreux rameaux protoplasmatiques des animaux tués à l'état de veille. — 4° La présence de légères varicosités couvertes d'épines, chez ces animaux, mais surtout chez les chiens morphinisés. —5° L'absence presque absolue de varicosités et la présence d'un revêtement luxuriant d'appendices épineux sur les dendrites des chiens tués dans la narcose profonde obtenue par le chloroforme, l'éther, le chloral.

L. donne aux états morphologiques (dendrites lisses, dendrites épineuses, dendrites variqueuses avec ou sans épines) constatés dans ses préparations, les significations suivantes. — La *rétraction des épines* paraît nettement liée à un état d'excitation physiologique. On la relève chez les animaux éveillés qui, par l'arrivée de l'injection fixatrice, subirent une excitation directe de l'écorce, excitation attestée par les énergiques contractions musculaires que provoque l'injection. On voit encore la rétraction des épines dans les préparations provenant des chiens chez lesquels la morphine avait produit un état de vive excitation. — Les *varicosités* semblent consécutives à un état prolongé d'excitation. L. les a surtout constatées dans les préparations provenant de chiens soumis pendant longtemps à l'action de la morphine. La production de petites varicosités sur les arborisations ne correspondrait pas à la réaction immédiate aux excitations, mais à un état de fatigue. On la trouve surtout chez les chiens longuement morphinisés, car, à haute dose, la morphine est surtout un excitant cérébral pour ces animaux. — Chez les chiens profondément narcotisés par le chloroforme, l'éther, le chloral, on note l'absence complète de varicosités. Les ramuscules protoplasmiques ont tous leurs contours réguliers et sont *richement pourvus d'appendices épineux*. Cette constatation s'accorde bien avec ce qui a été vu précédemment. Si la rétraction des épines est le signe de l'activité, si les varicosités des fines ramifications dendritiques sont l'expression de la fatigue, il est naturel que rétraction et varicosités fassent défaut dans le repos d'une profonde narcose et qu'au contraire les épines atteignent un haut degré d'expansion.

Ainsi, la ramification dendritique régulière, sans varicosités, richement pourvue d'appendices épineux, est au repos. La ramification régulière, sans varicosités, sans épines, représente l'état d'activité. La ramification légèrement vari-

queuse avec ou sans épines, représente l'état de fatigue, sans superposition d'une excitation actuelle, ou avec cette excitation.

Les constatations de L. sont importantes en ce qu'elles attribuent à la plasticité nerveuse un rôle assez différent de celui qui semblait être le sien dans le fonctionnement du système nerveux. Dans le passage du repos à celui d'activité, les contacts ou la contiguïté entre deux neurones consécutifs ne sont pas modifiés ; mais la ramification active, appendices rétractés, transmet l'influx nerveux tel qu'elle l'a reçu. La ramification au repos, hérissée d'épines, perd par toutes ces pointes le peu qu'elle a pu recevoir et ne transmet plus rien à sa cellule.

F. Deleni.

1537) **Sur les Fonctions des Canaux Semi-Circulaires, du Vestibule et du Nerf Vestibulaire**, par Carazzi. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, juillet 1898.

C. combat les idées émises l'an dernier par Lugaro sur les attributions de cet appareil. Lugaro avait repris l'ancienne hypothèse qui faisait des canaux l'organe de l'orientation auditive, s'appuyant sur l'individualité anatomique du nerf et des centres vestibulaires, complètement distincts de l'appareil cochléaire. C. relève cette déduction. Lugaro, ainsi que beaucoup d'auteurs, considère l'appareil vestibulaire comme faisant partie de l'appareil auditif, alors que la physiologie et l'anatomie comparées montrent que l'appareil cochléaire et l'audition tonale ne sont au contraire que les dernières dérivations des formations et des appropriations des appareils auriculaires et préauriculaires dans la série animale, de telle sorte que l'audition est, phylogénétiquement parlant, une annexe, extrêmement importante, des grandes fonctions auriculaires, infiniment plus anciennes. C. et Lugaro, dans leur zèle pour leurs théories respectives, en sont amenés à nier les choses les plus évidentes : Lugaro, voulant faire des canaux un organe auditif, rejette l'idée d'un appareil spécial d'équilibration pour la tête, et C. qui admet cette dernière théorie, nie que l'oreille puisse nous renseigner sur l'orientation du son. C. rappelle les multiples données qui portent à considérer les appareils otolithiques comme les organes d'un *funzione spaziale*, et à attribuer la même fonction au vestibule des vertébrés supérieurs. Il cite de plus l'exemple des sourds-muets qui, dans une proportion égale à celle des cas de lésions labyrinthiques constatées à l'autopsie, n'ont pas le vertige galvanique, avec chute du côté du pôle négatif, ni le vertige avec nystagmus quand on les soumet à une rotation contraire.

Dans le même numéro de la Revue, Lugaro répond aux critiques de C. : « Les canaux s. c., a-t-il dit, sont un appareil auditif qui provoque par voie réflexe les mouvements des yeux, de la tête et du tronc, en rapport avec la direction du son et destinée à fixer l'attention sensorielle vers la source sonore ; et par voie indirecte, en provoquant les mouvements de la tension musculaire correspondante à la représentation de ces efforts mêmes, ils donnent l'image de la direction du son. » Il démontre d'abord l'orientation auditive, critique les données actuelles sur l'audition et la non-audition des poissons et des invertébrés et reconnaît un même plan général présidant à la genèse de toutes les formations auriculaire et pro-auriculaire. Mais il n'évite pas l'erreur qui fait considérer l'audition comme la fin de ces merveilleuses adaptations. Il juge à bon droit que l'équilibration est une fonction complexe et que plusieurs appareils sensoriels y prennent part, tout en associant trop immédiatement la notion d'équilibre à l'action symétrique de la pesanteur sur les deux moitiés du corps ; cette association

n'est valable que pour l'attitude droite, qui n'est qu'une des mille attitudes d'équilibre du corps. L. reprend les résultats un peu contradictoires obtenus par les divers expérimentateurs sur les canaux semi-circulaires et, comme la plupart des physiologistes, ne distingue pas assez les phénomènes dus à l'*insuffisance* ou à l'abolition fonctionnelle de l'organe de ceux qui relèvent de son *irritation*. Il rejette avec raison la théorie de Viguier sur le mécanisme de l'orientation des pigeons voyageurs par l'action du mécanisme terrestre sur le labyrinthe.

Il termine en repoussant les termes de fonction d'espace, sens de l'espace, sensation d'espace. « L'espace, dit-il, serait-il par hasard une forme de l'énergie » ; et peut-il intéresser par lui-même les appareils sensoriels ? L'espace n'est certainement pas à proprement parler une forme de l'énergie, mais c'est un de ses modes de distribution, l'autre mode est le temps, et Lugaro exagère réellement en n'admettant pas la perception directe de l'espace par les sens, puisque ceux-ci orientent, localisent et extériorisent tous; chaque perception sensorielle comprend une localisation; tout sens localise en même temps qu'il analyse, cette notion d'espace apparaît avec la notion d'objecticité, laquelle résulte de la distribution même des appareils sensoriels et de leur exposition périphérique.

PIERRE BONNIER.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

1538) **Sur l'Oreille interne dans l'Anencéphalie** (Ueber das innere Ohr bei der Anencephalie), par VERAGUTH (de Zurich). *Neurolog. Centralblatt*, 1898, 15 juin, p. 530.

Communication préliminaire relative à l'examen du rocher d'un anencéphale de sept mois. Les fibres du rameau cochléaire, le ganglion spiral existent. Dans la partie épithéliale du limaçon membraneux, les cellules auxquelles doivent aboutir les arborisations terminales du N. cochléaire ne sont pas différenciées.

E. LANTZENBERG.

1539) **Tumeur de la Base du Crâne ayant présenté les signes du Mal Sous-Occipital et de l'Hémiatrophie de la Langue** (Ein mit den Symptômen des Malum suboccipitale einhergehender Fall von Gehirngeschwulst. und hematrophia linguæ), par WENHARDT. *Neurologisches Centralblatt*, 15 juin 1898, p. 541.

Chez une femme de 30 ans, on constate les signes du mal sous-occipital, les douleurs remontant à deux ans. A gauche, il existe de l'hémiatrophie de la langue. La paroi postérieure du pharynx est repoussée par une masse mollasse élastique qui est prise pour un abcès par congestion. La démarche est titubante, mais non d'une façon caractéristique. A l'autopsie on trouva une tumeur (myxochondrosarcome) de la base du crâne, née dans la gouttière basilaire et comprimant l'hémisphère cérébelleux gauche, le bulbe et la protubérance. Ostéo-arthrite de l'articulation atloïdo-axoïdienne par envahissement néoplasique, prolongement pharyngien de la tumeur. Atrophie du nerf hypoglosse gauche. W. n'a pas de peine à justifier l'erreur de diagnostic qui a été commise. E. LANTZENBERG.

1540) **Contribution à l'étude des Lésions Spinales dans l'Anémie progressive** (Casuistischer Beitrag z. Kenntniss der anatomischen Befunde bei spinaler Erkrankung mit progressiver Anämie), par BŒDECKER et JULIUSBURGER (Berlin). *Arch. f. Psychiatrie*, t. XXXI, f. 2, 1898 (25 p., 2 obs. Index bibliog. 2 fig.).

I. — Femme de 51 ans, entrée pour un délire de persécution avec hallucinations.

La démarche un peu incertaine au début devint, en quelques mois, tout à fait impossible. Vertiges et syncopes, vomissements, faiblesse musculaire. Douleurs dans les os, pâleur généralisée. Diminution et déformation des globules rouges. Mort par cachexie 18 mois après. — A l'autopsie, anémie des organes, moelle osseuse ayant l'aspect de gelée de groseille, rate volumineuse. Tubes urinifères en dégénération pigmentaire. Foyers nécrosiques du foie. Dans la moelle les lésions prédominent dans les cordons postérieurs sous forme de sclérose périvasculaire. Les vaisseaux sont épaissis, contiennent des masses vitreuses ; les espaces périvasculaires contiennent des masses granuleuses de nature mal définie. Le parenchyme est transformé en un tissu réticulé. Dans les mailles se rencontrent des cellules présentant un aspect fenêtré, parfois un état vacuolaire, nombreuses surtout au voisinage des vaisseaux (méthode de Marchi et carmin). Lésions dégénératives des fibres nerveuses.

Quelques petites hémorrhagies de la substance grise et lésions vasculaires. Lésions des fibres et cellules de Clarke ; celles-ci sont diminuées de nombre et de volume, ont un protoplasma trouble ; lésions peu marquées des racines postérieures.

Dans les cornes antérieures un certain nombre de cellules ont perdu leurs prolongements et présentent une chromatolyse à début central; de plus, elles contiennent fréquemment un corpuscule très particulier en forme de bâtonnet occupant souvent toute la largeur de la cellule (vert d'iode et fuchsine acide).

II.—Homme de 27 ans. Accès de mélancolie anxieuse. Anémie. Parésie ataxique progressive, douleurs dans les membres, névrite optique, anesthésie tardive, décubitus. Lésions analogues au cas précédent ; myélite d'apparence systématisée.

Conclusions : L'anémie pernicieuse ne fut reconnue que dans les derniers stades de la maladie ; elle ne paraît pas être la cause de l'affection médullaire, mais provenir d'une cause commune à l'une et à l'autre. La lésion médullaire paraît être non une lésion systématique primitivement, mais une lésion prenant secondairement l'apparence systématique par confluence de foyers plus spécialement localisés dans certaines régions et souvent symétriques. Cette symétrie paraît être en rapport avec la distribution des vaisseaux. La lésion consiste en myélite aiguë ou subaiguë avec sclérose consécutive du tissu interstitiel. Elle n'est pas caractéristique de l'anémie pernicieuse, mais se rencontre dans d'autres cachexies (carcinose généralisée, etc.). TRÉNEL.

NEUROPATHOLOGIE

1541) **Sur l'Encéphalite** (Ueber Encephalitis), par KÖPPEN (Berlin). *Archiv. f. Psychiatrie*, t. XXX, f. 3, 1898 (15 p. 7 fig. 4 obs.).

I. — Affaiblissement progressif de la vue et céphalalgie depuis 2 ans. Subitement attaque apoplectiforme, coma, raideur musculaire généralisée ; on constate à ce moment la papille étranglée. Mort en 4 jours. — *A l'autopsie*, tumeur de l'hypophyse (n'ayant été annoncée par aucun symptôme d'acromégalie). Par la méthode de Pal, on constate sous la substance grise des zones non colorées, plus ou moins envahies par des éléments cellulaires, à corps protoplasmique bien développé, abondants, surtout au voisinage des vaisseaux dilatés ; ces cellules ont quelque ressemblance avec les corps granuleux mais contiennent bien moins de granulations que ceux-ci et sont plus petites ; les cellules névrogliques sont abondantes, avec des formes de passage à des cellules très volumineuses dépourvues

de noyau mais contenant des grains de chromatine. Petites hémorrhagies diffuses.

II. — Homme de 43 ans. Subitement, secousses dans la face et les yeux, prédominant rapidement sous un aspect choréiforme dans tout le côté droit, puis parésie de ce côté; mort en 4 jours dans le coma. — *Autopsie:* endocardite, encéphalite hémorrhagique de l'hémisphère gauche ; dans les foyers, mêmes éléments cellulaires que dans le cas 1 ; grosses lésions des parois vasculaires qui sont très épaisses ; les fibres à myéline sont peu lésées. — Dans l'écorce on rencontre des foyers (d'œdème ?) un peu lacunaires où les cellules cérébrales sont rétractées, pigmentées, ont un noyau méconnaissable ou absent.

III.— Homme de 46 ans. Attaques apoplectiformes répétées, paralysie progressive des muscles des yeux, démence avec agitation. — *A l'autopsie,* nombreux petits foyers de ramollissement et encéphalite hémorrhagique, limitée au lobe pariétal droit ; mais il existe un épaississement des parois vasculaires dans toute l'écorce. Nulle lésion des noyaux oculo-moteurs.

Dans un 4e cas, concernant un individu atteint d'hémiplégie infantile et qui bien plus tard mourut en 3 jours dans le coma, K. trouve des cicatrices névrogliques anciennes, traces probables d'une première attaque d'encéphalite hémorrhagique. De plus, encéphalite hémorrhagique récente (due apparemment à une endocardite infectieuse).

Dans les 3 premiers cas on rencontre dans l'étiologie d'anciens traumatismes de la tête.

K. indique les difficultés de diagnostic de ces cas et la grande ressemblance des lésions trouvées à l'autopsie. Il renvoie à un travail récent d'Oppenheim (Encéphalite et abcès du cerveau, 1897. Vienne). TRÉNEL.

1542) **Sur les Affections Cérébrales des premières périodes de la vie comme contribution à l'étude de l'Idiotie** (Ueber Gehirnkrankheiten der ersten Lebensperioden, als Beitrag zur Lehre von Idiotismus), par KÖPPEN. *Arch. f. Psychiatrie,* t. XXX, f. 3, 1898 (10 p. 2 obs.).

I. — Enfant de 3 mois. Atrophie bilatérale des lobes postérieurs du cerveau, suivant les points considérés prédomine l'état kystique, la vascularisation ou la sclérose. Les kystes limités et traversés par des mailles névrogliques sont remplis de cellules granuleuses et représentent des foyers de ramollissement. La névroglie se présente sous forme soit de gerbes rappelant ce que Chaslin a décrit dans l'épilepsie, et contenant de nombreux amas de noyaux mais ni vaisseaux, ni tissu conjonctif ; soit de foyers névrogliques périvasculaires à tissu plus ou moins lâche et plus ou moins riche en noyaux ; les corps granuleux y sont rares et se localisent plutôt là où le tissu est le plus dense ; les régions où la vascularisation prédomine contiennent aussi des corps granuleux. Des cellules nerveuses, dont le développement répond à l'âge du sujet, se rencontrent en îlots dans le tissu névroglique lâche. Au niveau des régions atrophiées existait un hématome de la dure-mère.

II. — Idiot de 4 ans, mort d'une infection aiguë. Les méninges sont infiltrées de noyaux, formant parfois de volumineux amas ; infiltration des vaisseaux. Les circonvolutions frontales présentent des tumeurs scléreuses en forme de crête de coq, constituées uniquement par un tissu névroglique plus ou moins serré, à nombreux noyaux et à vaisseaux ayant les parois épaissies ; le centre de la tumeur est occupé par un de ces vaisseaux. En quelques points, lacunes mal limitées traversées par des vaisseaux dégénérés. Syphilis héréditaire avec méningo-encéphalite récente (?). TRÉNEL.

1543) **Un cas d'Épilepsie Jacksonnienne; contribution à l'étude de la Localisation du Centre du Facial supérieur** (Un caso di epilessia jacksoniana, contributo allo studio della localizzazione del centro corticale del faciale superiore), par B. Silva. *Le Policlinico*, vol. V-M, f. 9, p. 393, 1 sept. 1898 (1 obs., 2 fig.).

Observation d'un homme de 74 ans qui, depuis l'âge de 50 ans, a des crises convulsives avec spasmes localisés à la face ; pendant l'accès il n'y a pas de perte de connaissance. Dans les derniers temps de la vie, le territoire occupé par les spasmes s'est étendu. L'accès débute par un sentiment de frayeur (aura psychique) et le plissement du front ; puis le patient tourne les yeux en bas et à droite et clôt les paupières ; la commissure droite des lèvres est tirée en dehors et en haut ; la tête tourne de gauche à droite et s'étend en arrière; les muscles du cou se contractent, l'épaule s'élève, le bras se fléchit. Survient alors la phase chronique de l'accès avec même distribution.

Pendant l'accès, d'une durée d'une minute environ, le malade a compris tout ce qui se disait autour de lui ; il arrive même que, au cours des accès les plus légers, il puisse répondre aux questions. Le malade s'affaiblit progressivement et meurt.

A l'autopsie, ou trouve dans le pied de la circonvolution frontale moyenne de l'hémisphère gauche, un kyste plein de sérosité, le kyste (5 à 6 millim. de diamètre) est située immédiatement au-dessous de la substance grise; sa partie profonde s'enfonce un peu dans la substance blanche de la frontale ascendante ; le kyste est coiffé d'un petit épanchement sanguin récent qui intéresse toute l'épaisseur de la substance grise du pied de la frontale moyenne. Il est évident que c'est au kyste, reliquat d'une hémorrhagie ancienne, que doivent être attribués les accès qui se sont produits pendant vingt ans, et que l'hémorrhagie récente a été la cause de la recrudescence des symptômes.

Partant du pied de la frontale moyenne, point où est situé le kyste, on trouve en bas le centre cortical du facial inférieur, en haut et en avant les centres de la tête, du tronc, des yeux, en arrière ceux de la main et du bras. Les régions du corps dominées par ces centres, entraient en contraction pendant les accès, mais seulement après la contraction des muscles (frontal, orbiculaire) dépendant de la branehe supérieure du facial. Il en résulte que le centre du facial supérieur est le centre le plus rapproché de l'irritation corticale, cause des attaques, que le kyste est placé sur le centre cortical du facial supérieur (pied de la frontale moyenne).

Il est à noter que pendant les accès le front se plissait des deux côtés et que les deux orbiculaires des paupières se fermaient; c'est que chacun des centres corticaux du facial supérieur contribue aux mouvements de ces muscles de l'un et de l'autre côté. F. Deleni.

1544) **Sur la Brachialgie et la Névralgie Brachiale** (Ueber Brachialgie und Brachial neuralgie), par H. Oppenheim. *Berliner klin. Wochenschrift*, 1898, nº 26.

Oppenheim a eu l'occasion d'étudier un grand nombre de malades qui se sont plaints de douleurs dans le bras. Mais la signification de ces douleurs est très variable, et l'auteur s'efforce de faire la revision de ces cas. Le nombre de ses observations est considérable, car son examen a porté, après avoir exclu le traumatisme périphérique, les inflammations des muscles, des os, des articulations, etc., sur 189 malades.

Dans 15 cas, les douleurs du bras ont été causées par une affection de la colonne vertébrale ou de la moelle épinière (caries, tumeur des vertèbres, tabes, syringomyélie).

Dans 30 cas, il s'agit de névrites très intenses, avec tous les signes qui caractérisent la dégénérescence des nerfs ; la cause de ces névrites a été l'infection ou l'intoxication. Dans 12 cas, Oppenheim n'a pas pu préciser s'il s'agissait d'une névrite, d'une névralgie, ou bien d'une myalgie ; ce sont par conséquent des cas à diagnostic incertain. Le diabète, la goutte, l'alcoolisme, les infections aiguës, constituent l'étiologie d'un autre groupe composé par 22 cas.

Un autre groupe de 14 observations est constitué de névralgies professionnelles, lesquelles n'apparaissent qu'à l'occasion du travail. Enfin le groupe principal, qui fait le sujet du travail et qui a permis à l'auteur de tracer l'histoire clinique de la brachialgie, renferme 96 cas. Il s'agit de personnes qui souffrent de douleurs violentes dans un bras, c'est le seul symptôme, ou bien le symptôme principal qui constitue l'affection pour laquelle le malade consulte le médecin.

La localisation de la douleur est pour la plupart du temps indécise, vague ; ce n'est qu'exceptionnellement que cette douleur suit le trajet d'un nerf, il arrive même parfois qu'au bras, la douleur suit le trajet d'un nerf, et à l'avant-bras d'un autre. La même variation existe pour la douleur à la pression, quelquefois on rencontre des points douloureux, mais ces points ne coïncident pas avec les points de Valleix. Dans toutes ces observations, il ne s'agit pas de véritables névralgies du bras, mais de douleurs qui apparaissent au cours de l'hystérie, de la neurasthénie, de l'hypochondrie, de la mélancolie, etc.

Mais encore une fois, ce ne sont pas des névralgies qui se greffent sur des sujets nerveux, mais bien de la psychalgie. Pour prouver cela, l'auteur invoque *plusieurs raisons. Tout d'abord, il faut savoir que cette* brachialgie est assez souvent masquée d'une névrose ou d'une psychose, qui ne tardait pas, plus tard, à se manifester au complet. Les crises douloureuses apparaissent souvent à la suite d'un accident banal, d'une émotion, d'un traumatisme, du surmenage. Ce qui prouve encore plus la nature psychique de cette brachialgie c'est le traitement. En effet, ces douleurs se comportent à l'égard des agents thérapeutiques, non pas comme une véritable névralgie, mais bien comme un symptôme de l'hystérie, de la neurasthénie, etc.

La suggestion très souvent, un bain électrique, l'examen avec les rayons de Röntgen, le chloroforme, en somme les agents qui agissent directement sur le psychique, ont souvent fait disparaître la brachialgie. L'auteur conclut donc que la véritable névralgie du bras est excessivement rare ; dans la plupart des cas, il s'agit de le brachialgie, c'est-à-dire d'une douleur avec localisation incertaine qui relève de la disposition névropathique. G. Marinesco.

1545) **Des Maladies Nerveuses et particulièrement des Affections Spinales organiques consécutives aux Traumatismes dorsaux** (Ueber Nervenkrankheiten nach Rücken-Verletzungen unter besonderer Berücksichtgung der organischen Ruckenmarcksaffectionnen), par M. Laehr. *Charité-Annalen*, XXII Jahrg. (Tirage à part, 88 pages, 29 observations.)

L'intérêt d'actualité de ce mémoire réside dans l'importance des rapports médico-légaux pour la fixation du chiffre des indemnités dans l'application d'une nouvelle loi sur les accidents du travail. L. a compulsé 800 observations, recueillies de 1893 à 1897 à la clinique du professeur Jolly, et il en a reproduit ici d'une façon très détaillée 29 dans l'anamnèse desquelles est signalé un trau-

matisme vertébral, direct ou indirect. Ont été exclues, celles où coexistait un traumatisme crânien. Après avoir indiqué la fréquence numérique des névroses secondaires aux traumatismes rachidiens, résumé un cas de paralysie agitante avec même étiologie, L. donne une observation où le traumatisme est suivi du développement d'une maladie de Raynaud.

Passant ensuite aux affections médullaires organiques, L. range ses observations cliniques sous diverses étiquettes diagnostiques et dans chaque groupe discute la légitimité du diagnostic proposé, le rôle étiologique du traumatisme, établit ou essaie d'établir les relations pathogéniques entre le traumatisme et les symptômes observés. Dans une première série, où l'affection se révèle immédiatement ou presque immédiatement après le traumatisme, on trouve : Paraplégie flasque totale consécutive à une fracture des vertèbres lombaires (obs. 2). Paraplégie spasmodique (obs. 3). Paraplégie flasque (obs. 4). Dans ces deux derniers cas, L. examine s'il s'agit soit d'hémorrhagies capillaires, soit de foyers primitifs de dégénérescence et quelle est l'interprétation à fournir de la gibbosité post-traumatique. Hématomyélie centrale (obs. 5 et 6). Myélite en foyer, centrale, avec syndrome de Brown-Séquard et apparition retardée des symptômes (obs. 7 et 8). Dans une seconde série où l'affection se révèle un temps variable et même considérable après le traumatisme, on trouve : Syringomyélie nettement postérieure au traumatisme (obs. 9 à 15), visiblement accrue par le traumatisme (obs. 16). Sclérose latérale amyotrophique spinobulbaire (obs. 17 et 18). Paraplégie spasmodique (obs. 19). Syndrome tabétique avec atrophie musculaire type Aran-Duchenne (obs. 20). Sclérose en plaques secondaire au traumatisme ou exagérée par lui (obs. 21 à 25). Ataxie locomotrice progressive (obs. 26 à 29). Dans ces cas de tabes, plusieurs facteurs étiologiques peuvent être invoqués, conjointement au traumatisme.

E. LANTZENBERG.

1546) **Diagnostic différentiel de la Lèpre et de la Syringomyélie** (Ein Beitrag zur Differentialdiagnose zwischen Lepra und Syringomyelie), par M. LAEHR (de Berlin). *Lepra Conferenz*, III Bd, 1897 (tirage à part).

L'auteur rapporte, mais plus complètement qu'il ne l'avait fait dans un autre recueil, et avec le résultat de biopsies récentes, l'histoire d'un malade que les membres de la conférence de la lèpre ont pu examiner dans le service de Jolly.

H..., né en 1865, charretier. En 1891, en faisant un effort, fracture du radius gauche au tiers supérieur. Atrophie musculaire progressive débutant par les petits muscles de la main à gauche, s'étendant ensuite à ceux de la main droite, envahissant enfin les muscles des membres supérieurs et des épaules. Altération partielle de la sensibilité à la douleur et à la chaleur sur des territoires formant les segments cervical et dorsal supérieur de la moelle ; inégale exagération des réflexes patellaires, cyphose, à gauche myosis et rétrécissement de la fente palpébrale, troubles vaso-moteurs et trophiques aux membres supérieurs, hyperhidrose à droite. Secousses fibrillaires. Brûlures involontaires.

Cet ensemble étant plus central que périphérique, le diagnostic qui l'emporta fut celui de syringomyélie. Les partisans du diagnostic de lèpre s'appuyaient : 1) sur l'épaississement des deux nerfs cubitaux, surtout du gauche ; mais l'existence de ce symptôme fut contestée et une biopsie ultérieure montra un nerf cubital nullement épaissi, mais entouré de deux petits ganglions lenticulaires ; 2) sur un tubercule cutané situé au-dessus de l'olécrâne droit ; les partisans de la syringomyélie le rattachèrent à l'inflammation banale de la peau de la région

du coude ; 3) sur l'existence d'une érosion cutanée du dos, regardée comme une bulle ouverte de pemphigus lépreux ; l'interrogatoire apprit qu'il s'agissait d'une brûlure involontaire ; 4) sur l'existence d'une paralysie faciale gauche : en fait tout se bornait à une parésie de l'orbiculaire des lèvres du côté gauche, et on peut invoquer la gliose bulbaire.

Enfin sur les coupes du tubercule cutané sus-olécrânien et des ganglions avoisinant le cubital on ne trouve pas de bacilles de la lèpre (coloration par les méthodes Ziehl-Neelsen et Arning). Pas de bacilles dans le sang ni dans le mucus nasal. Pas de lésions de la muqueuse nasale. E. LANTZENBERG.

PSYCHIATRIE

1547) **Les Psychoses dans la Dégénérescence mentale** (Die Psychosen bei psychopathisch Minderwerthigen), par DIECKHOFF (Constance). *Allg. Zeitsch. f. Psychiatrie*, t. LV, f. 3, août 1898 (85 p.).

Les conclusions de cette revue générale sont les suivantes :

1. Les psychoses dites idiopathiques (paralysie, mélancolie, catatonie, etc.) présentent chez ces dégénérés maintes anomalies dans leur marche et leurs symptômes, suivant le degré et la nature de la dégénérescence.

2. Chez les dégénérés les récidives sont toujours à craindre, soit sous la même forme morbide, soit sous une forme différente (surtout en cas d'hérédité très chargée).

Les folies périodiques laissent supposer la dégénérescence mentale, mais les formes pures en sont rares chez les individus très tarés, chez qui il n'y a pas de périodicité véritable en règle générale.

3. Certaines psychoses reposent entièrement (paranoia simple) ou en grande partie sur le développement progressif de la dégénérescence mentale.

4. Chez les individus très dégénérés surviennent sous l'influence de causes extérieures, ou plus rarement sans cause, des psychoses courtes ou prolongées de nature des plus variables, à évolution et symptômes peu réguliers. Le pronostic des accès est bon, mais la récidive est à craindre.

D. donne au cours de son article un certain nombre d'observations se rapportant aux diverses formes mentales qu'il étudie tour à tour. TRÉNEL.

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

TABLE

I. — TRAVAUX ORIGINAUX

(1) Résumés des rapports lus au Congrès d'Angers.

II — TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES ANALYSÉES

A

B

C

D

E

G

H

I

J

K

L

M

N

O

S

T

U

V

III. — TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

A

B

G

H

I

J

M

N

O

ERRATA POUR L'ANNÉE 1898

Page 243, 10e ligne, au lieu de *prescrit,* lire : proscrit.

Page 340, analyse 522, au lieu de MANHENNER, etc., lire : MANHEIMER. *Le gâtisme au cours des états psychopathiques. F. Alcan, édit.*

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE